

П. Г. СМЕТАННИКОВ

ПСИХИАТРИЯ

Санкт-Петербург
1995

П. Г. СМЕТАННИКОВ

ПСИХИАТРИЯ

Краткое руководство для врачей

Издание 2-е, дополненное

САНКТ-ПЕТЕРБУРГ

1995

ББК 56.14
С50
УДК 616.89

*Издание подготовлено при участии журнала
«СПИД, секс, здоровье».*

Сметанников П. Г.
С50 Психиатрия: Краткое руководство для врачей. —
изд. 2-е, доп. — СПб.: СПбМАПО, 1995. — 320 с.
ISBN 5-85077-025-9

Во втором издании (первое вышло в свет в 1994 г.) дополнен ряд разделов общей психиатрии, где при изложении клинической психопатологии по психическим функциям каждой из них предпослана характеристика ее нормальных проявлений. Впервые с позиций общемедицинской теории причинности изложены этиология психических заболеваний и новые формы динамики психопатологических синдромов. В разделе частной психиатрии освещены вопросы этиологии, патогенеза, клинической картины, лечения и экспертизы основных психических болезней.

Для психиатров.

С $\frac{4108110000-6}{1084(03)-95}$ Без объявления

ББК 56.14

© П. Г. Сметанников, 1994 г.

© П. Г. Сметанников, 1995 г., с изменениями.

ISBN 5-85077-025-9

ПРЕДИСЛОВИЕ

Первое издание книги быстро разошлось, хотя потребность в ней не миновала. Вместе с тем отзывы читателей, главным образом, опытных врачей-психиатров, показали целесообразность изложения в разделе клинической психопатологии также данных и о нормальных проявлениях психической деятельности человека. Действительно, многолетний опыт последипломного обучения врачей показал, что для наиболее эффективного освоения общей психопатологии «отправные» знания о нормальной психической деятельности им совершенно необходимы.

Разумеется, для этого можно воспользоваться еще и учебником психологии. Однако гораздо удобнее, если эти сведения по психической норме будут изложены в рамках единого компактного руководства. И дело не только в том, что в этом случае они всегда окажутся у врача «под рукой». Для удовлетворения этой потребности читателей в данном издании описание каждого раздела общей психопатологии начинается с изложения основных сведений по нормальным проявлениям этой психической функции. При этом, опуская многие частные подробности курса общей психологии, здесь сосредоточено внимание только на тех ее вопросах, которые необходимы психиатрам для более глубокого и творческого освоения основных понятий общей психопатологии. Автор, естественно, в связи с этим не смог миновать как формулирования понятия сознания в психопатологии, так и адекватного его использования в клинической психиатрии.

Проф. П. Г. Сметанников, 1995 г.

ПРЕДИСЛОВИЕ К ПЕРВОМУ ИЗДАНИЮ

Послевоенные десятилетия для отечественной психиатрии были периодом дальнейшего плодотворного развития. В научно-теоретическом плане она обогатилась созданием динамической концепции психопатий О. В. Кербикова, а также разработкой вопросов алкоголизма, нервно-психических расстройств при сосудистых заболеваниях головного мозга и рядом других идей. Открытие нейротропных средств и интенсивное использование их в широкой психиатрической практике, бесспорно, было важным событием не только для психиатрии, но и для смежных клинических дисциплин. Все более расширяющееся применение этих средств в основном сказалось на борьбе с состоянием клинического (главным образом — психомоторного) возбуждения и в положительном плане изменило облик психиатрических отделений. В немалой степени этому способствовало широкое внедрение в психиатрическую практику новых биохимических, рентгенологических и электрофизиологических методов исследования (электронной микроскопии, ЭЭГ, ЭхоЭГ, компьютерной томографии, магнитнорезонансной томографии и др.) и патологоанатомического изучения, направленных на уточнение диагностики и отчасти — патогенетические изыскания. И все же почти полувековой опыт широчайшего применения нейротропных средств показал, что они пока остаются основными средствами симптоматического лечения, так как до сих пор явно отстает разработка вопросов церебрального патогенеза психических заболеваний.

История нашей науки убедительно показывает, что отечественная психиатрия, внесшая достойный вклад в мировую науку, прогрессивно развивалась в соревновании и взаимном дополнении двух основных психиатрических школ страны — петербургской и московской. Различие подходов этих школ, неизбежное в отношении неясных проблем (каковых в психиатрии до сих пор немало) во многом способствовало их продуктивной разработке и решению. Вместе с тем все три изданные за последние полвека руководства по психиатрии [Гиляровский В. А., 1954; Снежневский А. В., 1983; Морозов Г. В., 1988] отражают взгляды лишь московской школы, тогда как последнее петербургское руководство [Осипов В. П., 1931] было издано уже более 60 лет

назад. Такое положение неблагоприятно сказывается на формировании клинического мышления врачей-психиатров, в особенности в условиях их последипломной подготовки. Данная книга, отражая взгляды петербургской психиатрической школы, частично компенсирует этот недостаток и, как мы надеемся, в какой-то степени будет содействовать совершенствованию клинического мышления врачей-психиатров.

Предлагаемая книга является кратким руководством, так как в ней отсутствуют ряд разделов частной психиатрии (старческие, инфекционные психозы, олигофрении и др.), что легко компенсируется подробным изложением этих вопросов в других руководствах, по которым за указанный период времени больших изменений в нашей науке не произошло. В предлагаемой книге в должном объеме изложены данные по разделам, подвергшимся интенсивной разработке и претерпевшим наибольшие изменения за последние полвека. В полном объеме в ней освещены вопросы общей психиатрии, так как они имеют решающее значение для овладения исследованием психически больных и для грамотной квалификации психопатологических расстройств, без чего невозможно формирование клинического мышления врачей и совершенствование их профессионального уровня.

Автор

*Светлой памяти отца — Гаврила
Алексеевича, — столетию со дня
его рождения посвящает свой
труд автор*

Часть I. ОБЩАЯ ПСИХИАТРИЯ

Психиатрия — это наука о распознавании и лечении психических болезней. Такая формулировка, идущая еще от В. Гризингера (1845), в основных своих чертах точно формулирует стоящие перед психиатрией задачи, если иметь в виду, что распознавание, наряду с оценкой клинической картины, основывается также на изучении течения, этиологии, патогенеза и исхода заболевания, а лечение включает также вопросы профилактики и реабилитации больных. Можно считать, что такое определение достаточно полно отражает и объем понятия, так как объектом изучения являются не только психозы (при которых поведение больных грубо нарушено и противоречит общепринятым нормам), но также неврозы и психопатии, неврозоподобные и психопатоподобные состояния, когда в поведении больных нет очевидной неадекватности. Иными словами, объектом психиатрического исследования является широкий диапазон психических нарушений невротического и психотического регистра.

Достижения современной медицины на путях всестороннего изучения больных показывают, что психиатрический анализ оказывается плодотворным, а значит и необходимым, во многих случаях и соматических заболеваний. Речь идет о таких частых и тяжелых физических страданиях, как сахарный диабет, тиреотоксикоз, язвенная болезнь желудка, бронхиальная астма, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца и другие так называемые «психосоматические» заболевания. Особенностью их является то обстоятельство, что симптоматика болезни соматическая, а важнейшее звено патогенеза — нейрогенное. С учетом сказанного можно резюмировать (как подчеркивал В. Н. Мясищев), что психиатрия — это наука не только о психических заболеваниях, но и о болезнях человека вообще в их нервно-психической обусловленности.

Распознавание болезни начинается с оценки ее клинической картины, с анализа симптомов, психопатологических синдромов и нозологических критериев заболевания. В связи с этим сразу же встает сложный вопрос о специфичности клинических про-

явлений болезни и прежде всего — психопатологических синдромов. К настоящему времени в нашей науке бесспорным является положение о неспецифичности психопатологических синдромов, так как один и тот же синдром может наблюдаться при самых различных болезнях (например, аментивный синдром — при инфекционных, соматогенных, токсических и других психозах). Для объяснения этого интересного клинического факта К. Вонхоффер (1910) привлек теорию промежуточного яда, якобы воздействующего на головной мозг больных и таким образом нивелирующего специфику конкретных внешних вредностей и обусловленных ими психопатологических расстройств. Однако теория эта была оставлена. Для понимания феномена неспецифичности психопатологических синдромов (и в частности — на модели экзогенного типа реакций) необходимо учитывать сложную структуру патогенетических механизмов любого психического заболевания, которая состоит как из явлений собственно патологических (патологическая инертность нервных процессов, больные пункты коры головного мозга и др.), так и явлений защитных и прежде всего — запредельного торможения и фазовых состояний. В свое время автор данной книги на путях экспериментально-клинических исследований доказал, что неспецифичность синдромов экзогенного типа реакций объясняется широким участием в их церебральном патогенезе защитного механизма запредельного торможения¹. Это соответствует положению А. Г. Иванова-Смоленского (1933) о том, что на бесчисленные вредности окружающей среды организм отвечает ограниченным числом своих защитных реакций.

Следовательно, исходным положением для понимания неспецифического характера психопатологических синдромов является тот факт, что в их структуре всегда (то в большей, то в меньшей степени) участвуют явления как собственно-патологические, так и защитные, в частности — в виде запредельного торможения на различных уровнях головного мозга. Эти обстоятельства подчеркивают чрезвычайно большое значение психопатологических синдромов (наряду с их клинической информативностью) для понимания патологического процесса в целом, так как они отражают лежащие в их основе патофизиологические нарушения высшей нервной деятельности (ВНД), т. е. церебральные патогенетические механизмы заболевания.

Возникшая столетие назад борьба между синдромологическим и нозологическим направлениями в психиатрии на современном этапе, естественно, решается в пользу последнего с его многомерным подходом к пониманию психических болезней, их диагностике и лечению. Но это никак не обесценивает психопато-

¹ Сметанников П. Г. Патофизиологические механизмы экзогенного типа реакций // Вопросы шизофрении и инфекционных психозов. Научные труды ГИДУВа. — Л., 1968. — Т. 88. — С. 292—303.

логические синдромы, которые в рамках нозологического подхода, напротив, приобретают еще большее значение, так как заключают в себе ценную клиническую, патогенетическую и прогностическую информацию. Как известно, еще более столетия назад К. Kahlbaum (1882) подчеркивал особое значение для психиатров трансформации психопатологических синдромов, так как, по его мнению, полная ясность о данном статусе больного позволяет достаточно надежно судить о последующих этапах развития психоза и о предшествующих формах его.

Особого внимания в связи с этим заслуживает вопрос об использовании закономерностей трансформации психопатологических синдромов в обосновании конечного нозологического диагноза в психиатрии. Ведь если каждый конкретный психопатологический синдром выражает во вне определенную структуру церебрально-патофизиологических расстройств, то взаимный переход, смена синдромов определяется расширением и углублением этих церебральных патофизиологических расстройств, либо же, напротив, их ограничением и ослаблением. И хотя все это — очень важное патогенетическое знание о болезни, однако в клиническом плане оно отражает лишь синдромологические, но не нозологические психопатологические расстройства.

Таким образом, имея в виду известные концепции экзогенного типа реакций [Bonhoeffer K., 1910] и предпочтительности психопатологических синдромов определенным болезням [Кербинов О. В., 1947], решать вопрос о нозологической роли трансформации психопатологических синдромов следует, лишь учитывая все, что говорилось выше по этому вопросу. Повседневный клинический опыт показывает, что для психических болезней неспецифичны как сами по себе психопатологические синдромы, так и их смена или трансформация. Это четко выступает, например, во взаимной смене таких синдромов, как делириозный, аментивный и астенический, которая характерна не только для инфекционных, но так же и для соматогенных, токсических и некоторых других психозов. То же можно сказать и о взаимных переходах между маниакальными и депрессивными синдромами, которые наблюдаются в рамках не только циркулярного психоза, но и при поздних травматических и резидуально-органических психозах. В последних же случаях (при очень легком, «ажурном» резидуально-органическом поражении ЦНС) дифференциально-диагностическое разграничение с циркулярным психозом оказывается столь трудным, почти неразрешимым, что психиатр-клиницист лишней раз убеждается, что границы в нашей патологии не столько разъединяют, сколько соединяют.

При постановке окончательного нозологического диагноза в психиатрии принимается во внимание, прежде всего, клиническая картина болезни, начиная со статуса больного, основу которого составляет синдром, и такие параметры болезни, как ее течение,

характер исхода, вопросы этиологии и патогенеза. Естественно, что клиническая картина психических расстройств является основной диагностики. Но статус больного — это не только синдром, это и те важнейшие расстройства, которые объединяются понятием нозологические особенности (т. е. специфические черты) психопатологических синдромов. Поскольку психопатологические синдромы отражают лишь общепатологические закономерности, то при всей их информативности и патогенетическом «звучании» они (как и их трансформация) не могут быть основой нозологической диагностики.

В настоящее время установлено, что причинно-следственные отношения между патогенными факторами и клинической картиной болезни проявляются в специфике клинической симптоматики, т. е. в частности — и в нозологических особенностях психопатологических синдромов. Синдром как таковой един в своей структуре при различных психических болезнях, но в рамках разных заболеваний включает в себе еще и особенные, всякий раз различные черты, привнесенные соответственно различной этиологией. И именно они, выражая уже частно-патологические закономерности болезненного процесса и его причинно-следственные отношения (конечно, с учетом течения, патогенеза и исхода заболевания), могут быть основой нозологического диагноза.

Например, один и тот же маниакальный синдром в рамках циркулярного психоза (наряду с наличием триады основных симптомов) характеризуется обязательной стойкостью маниакального аффекта, неистощимостью больного в течение дня, повышенной отвлекаемостью, «скачкой идей» и отсутствием астении. При органических же психозах маниакальный синдром (при наличии триады тех же основных симптомов) отличается астенизацией больных, истощаемостью их в течение дня, нестойкостью основного аффекта с возможностью кратких депрессивных включений в течение дня и выявлением персеверативных тенденций. В этих нозологических особенностях одного и того же маниакального синдрома отражаются частно-патологические закономерности болезни и проявляются причинно-следственные отношения на нозологическом уровне. Именно они с учетом структуры межприступного периода (в виде практического здоровья в первом случае и невротического и психопатоподобных состояний — во втором) и сохранности основных форм познавательной деятельности в первом случае и снижения памяти и интеллекта — во втором, определяют окончательную нозологическую диагностику. Психопатологические же синдромы, как и их трансформация, отражающие общепатологические закономерности, не могут определять нозологического диагноза в психиатрии.

Особого внимания заслуживают вопросы этиологии и патогенеза психических заболеваний. Этиология многих психических

болезней до сих пор остается неясной. И связано это не только со сложностью психических заболеваний, но также и с отсутствием (до последнего времени) более или менее удовлетворительной теории причинности в медицине. Как известно, господствующей этиологической концепцией в современной психиатрии является традиционный монокаузализм, который считает причиной психических заболеваний какой-то один патогенный фактор («первопричина»). Все же остальные вредности (чаще экзогенные) он трактует как явно второстепенные, определяя их как условия, лишь способствующие большей или меньшей реализации патогенного влияния на организм пресловутой «первопричины». Уязвимость данной концепции совершенно очевидна, так как почти всегда у истоков любого психического заболевания обнаруживается не один, а целая группа патогенных факторов и психиатр при обосновании диагноза выбирает из этой группы какой-то один патогенный фактор, объявляя его причиной, а другие — условиями возникновения данного невроза или психоза. И делает он это в соответствии со своими внутренними склонностями и индивидуальным клиническим опытом, т. е. в целом — субъективно. При таком подходе, когда разные врачи (при различии их клинического опыта и склонностей) будут объявлять «первопричиной» разные патогенные факторы, один и тот же больной будет расцениваться как страдающий разными болезнями. Таким образом, традиционный монокаузализм как концепция механистического детерминизма тормозит дальнейшее развитие этой области знания. Не может удовлетворить современную психиатрию и метафизическая концепция кондиционализма, объявляющая этиологией заболевания целую группу патогенных факторов, которые (по ее канонам) все совершенно равноценны. Иными словами, можно констатировать, что к данному моменту нет удовлетворительной теории причинности в психиатрии и разработка современной этиологии психических заболеваний является одной из самых неотложных и важнейших проблем нашей науки.

В непосредственной связи с этим стоит также традиционное деление психических заболеваний на эндо- и экзогенные. К экзогенным относят психические болезни, возникающие в связи с черепно-мозговыми травмами, инфекциями, интоксикациями, психогениями, а также в связи с радиацией, электромагнитным полем СВЧ и другими внешними патогенными факторами. Под эндогенными же понимаются наследственно детерминированные психические заболевания, т. е. возникающие либо в порядке прямой генетической передачи их от родителей данному больному (пробанду), либо в порядке наследования не самого заболевания, а лишь предрасположения к нему. И в том и в другом случаях речь все равно идет о наследственной детерминации психического заболевания.

Клинический опыт, однако, не подтверждает такого жесткого разделения психических заболеваний на экзогенные и эндогенные. Он показывает сложность складывающихся при этом отношений, когда при ослабленной в онтогенезе ВНД или врожденно обусловленной слабости ЦНС (приобретенном предрасположении) даже легкие экзогенные могут вызвать психоз. И наоборот — устойчивую ЦНС, мобилизующую мощные защитные силы организма, не способны сокрушить даже brutальные внешние патогенные воздействия.

Взгляд на понятие эндогенности в психиатрии с несколько другой стороны показывает следующее. Если в довоенные и в первые послевоенные десятилетия в психиатрии насчитывалось 5 эндогенных психозов (паранойя, парафрения, шизофрения, маниакально-депрессивный психоз и эпилепсия), то сейчас в российских психиатрических классификациях их осталось только 2 — шизофрения и маниакально-депрессивный психоз. Первые же 3 (в прошлом) эндогенных психоза — паранойя, парафрения и эпилепсия более не считаются эндогенными, причем лишь эпилепсия сохранила статус нозологической единицы, тогда как паранойя и парафрения более не признаются самостоятельными болезнями, но как соответствующие психопатологические синдромы (паранойяльные и парафренические) «разошлись» по разным нозологическим формам, «найдя» свою (экзогенную) этиологию.

Чему же учит эволюция судьбы так называемых эндогенных психозов в психиатрии в различные периоды развития медицины или, точнее, использование сравнительно-исторического метода в психиатрии? Очень многому. Оно показывает, что непрерывное накопление клинического опыта и адекватная оценка его с позиций передовых теорий как бы распределяет случаи того или иного так называемого эндогенного заболевания по конкретным этиологически определенным психическим болезням. Иными словами, на поверку оказывается, что та же паранойя, парафрения и др. были не самостоятельными болезнями, а группой колоритных синдромов, этиология которых до поры до времени не была раскрыта.

Таким образом, все это показывает, что под так называемыми эндогенными заболеваниями в психиатрии (которых осталось 2 — шизофрения и маниакально-депрессивный психоз) следует понимать не наследственно детерминированные психические болезни, но болезни с неизвестной этиологией. Такое понимание «эндогенного» в психиатрии следует оценивать как более перспективное, как несомненный прогресс в одной из важнейших проблем психиатрии — проблеме этиологии. Оно (такое понимание) позволяет увидеть перспективу, верное направление поиска действительной этиологии двух еще оставшихся «эндогенных» психозов.

Одной из слабых сторон психиатрии до сих пор остается неэффективность терапии психических заболеваний. Конечно, идеальной формой лечения всевозможных, в том числе и психических болезней является патогенетически обоснованная терапия. Неэффективность современного лечения, в том числе и широко применяемыми нейротропными средствами, объясняется, в основном, незнанием патогенеза большинства психических болезней. Именно поэтому нейротропные средства (назначаемые даже в излишне высоких дозах) являются все же средствами эмпирической (вводимой по методу проб и ошибок и случайных аналогий) терапии, в большинстве случаев не достигающей своей цели. Следовательно, одной из важнейших проблем психиатрии сегодня и в обозримом будущем является разработка патогенеза нервно-психических расстройств.

Любое психическое заболевание, знаменуя патологическое состояние всего организма, прежде всего является болезнью головного мозга, и каждый симптом и синдром при этом имеет собственный патогенетический механизм. Психопатологические расстройства (симптомы и синдромы) выражают во вне обуславливающие их патофизиологические нарушения головного мозга, т. е. патогенетический механизм, который и является их сущностью. Иными словами, симптомы психических заболеваний соотносятся с лежащими в их основе патогенетическими механизмами как явления с сущностью. Сущностью любого психического заболевания (как психозов, так и неврозов) является их патогенез. С сожалением приходится констатировать, что при исключительной важности этого вопроса до обидного — мал удельный вес научных исследований, направленных на изучение патогенеза психических заболеваний. Патогенез психозов — это всегда многозвенный процесс: в нем можно выделить токсический, обменный, иммунологический, эндокринный, гипоксический, биоэлектрический, церебральный и другие факторы. Неодинаково они проявляются в течение заболевания, но всегда связаны между собой в цепном взаимодействии: «Цепной характер процессов — это фундаментальный принцип патогенеза»¹.

В послевоенные десятилетия интенсивно исследуются главным образом обменно-биохимические [Протопопов В. П., 1946; Полищук И. А., 1967; Бирюкович П. В., 1971; Вартанян М. Е., 1983], иммунологические [Семенов С. Ф., 1961 и др.], электрофизиологические [Чугунов С. А., 1956; Монахов К. К., 1983] звенья патогенеза психозов. Однако раскрытие патогенеза психических болезней определенно страдает из-за того, что его церебральное звено остается за рамками активной разработки. Примером последовательной разработки церебрального патогенеза психических заболеваний являются труды А. Г. Иванова-Смо-

¹ Давыдовский И. В. Проблемы причинности в медицине: Этиология. — М., 1962. — С. 128.

ленского¹. Но за последние 20 лет развития и продолжения этих изысканий нет. И это несмотря на то, что церебральное звено патогенеза психических болезней является основным, главным и именно через его призму становится понятным происхождение психопатологических симптомов и синдромов.

Большое значение для изучения психических болезней и формирования клинического мышления врачей-психиатров имеет научно-теоретическая платформа, с позиций которой понимается нормальная психическая деятельность и различные проявления ее расстройств. Обозревая используемые для этого учеными и врачами научные концепции, надо со всей определенностью сказать, что ни патопсихология, ни так называемая общая нейрофизиология (т. е. соединение психологии и ЭЭГ), ни биофизика и биохимия ЦНС не могут претендовать на роль теоретической основы психиатрии. Если обратиться к другим клиническим дисциплинам, то можно легко убедиться в том, что каждая из них (офтальмология, терапия, неврология и др.) в качестве своей научной теоретической основы использует данные о строении и функциях изучаемого ими органа или системы органов (глаза — первой, анатомии и физиологии внутренних органов — второй и строения и работы нервной системы — третьей). Соответственно и психиатрия должна апеллировать в этом плане к строению и функциям головного мозга как органа психической деятельности.

Трудный и драматический путь прошла наша наука прежде, чем основатель неврологического направления в психиатрии В. Гринингер еще в середине прошлого века указал на рефлекторную природу психической деятельности, а психические расстройства объяснял нарушениями работы головного мозга: «...с научной точки зрения будет вполне правильно... ставить душевную деятельность в такое же единство с телом, в каком вообще находятся органы и его отправления, смотреть на представление и стремление точно так же, как на деятельность, специфическую энергию головного мозга... и рассматривать душу прежде всего как сумму всех состояний мозга»². «...в психических болезнях мы прежде всего должны видеть болезнь головного мозга»³.

Однако В. Гринингер не использовал свою замечательную идею для объяснения различных феноменов нормальной психики и при разработке классификации психических болезней. Во многом из-за отсутствия базисных знаний в науке того времени о физиологии головного мозга этот великий ученый во мнении о рефлекторной природе психической деятельности остался на де-

¹ Иванов-Смоленский А. Г. Очерки нейродинамической психиатрии. — М., 1974.

² Гринингер В. Душевные болезни. — СПб., 1881. — С. 6.

³ Гринингер В. Душевные болезни. — СПб., 1881. — С. 1.

кларативных позициях. Поэтому по справедливости пионером идеи о рефлекторных механизмах психической деятельности следует считать И. М. Сеченова. В знаменитом труде «Рефлексы головного мозга» он утверждал, что вся работа ЦНС, в том числе и головного мозга, имеет рефлекторный характер, что все произвольные действия человека есть психические рефлексы. Мысль он рассматривал как задержанный в последнем (третьем) звене сложный рефлекс головного мозга. Он пишет: «Мысль есть первые две трети психического рефлекса. Все без исключения психические акты развиваются путем рефлекса. Стало быть и все сознательные движения, вытекающие из этих актов, движения, называемые обыкновенно произвольными, суть в строгом смысле отраженные»¹.

Этот «гениальный взмах сеченовской мысли», по выражению И. П. Павлова, все же был только теоретическим положением, целиком результатом только теоретического анализа, не базировавшимся на эксперименте. Грандиозная работа по экспериментальному изучению функций головного мозга в его регуляции внутренней деятельности организма и поведения высших животных и человека была осуществлена И. П. Павловым в виде созданного им учения о ВНД. Центральным понятием этой науки о головном мозге явилось понятие условного рефлекса или нейроассоциации, отправляясь от которого и оперируя которым, И. П. Павлов (вместе со своими учениками и последователями) собрал огромный экспериментальный материал и на этой основе подверг строго объективному естественно-научному изучению работу высших отделов ЦНС, прежде всего — головного мозга. Им было обосновано понятие замыкательной функции коры как творческий мозговой процесс поступательного приобретения человеком новых знаний, навыков и умений; описаны разновидности безусловного и внутреннего активного торможения, сформулированы основные законы ВНД, концепции о сигнальной деятельности головного мозга и подвижности нервных процессов. Учение о сигнальных системах мозговой коры с обоснованием регулирующей роли второй сигнальной системы по отношению к человеческому поведению заложило научную основу для понимания механизмов сознательного поведения человека в любых, в том числе сложных социальных условиях. Им была раскрыта физиологическая природа так называемых произвольных, в том числе и волевых действий: «Весь механизм волевого движения, — писал И. П. Павлов, — есть условный ассоциационный процесс, подчиняющийся всем описанным законам высшей нервной деятельности»².

¹ Сеченов И. М. Рефлексы головного мозга. — Л., 1928. — С. 103.

² Павлов И. П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. — М., 1951. — Изд. 7-е. — С. 390.

Как известно, ясность сознания И. П. Павлов связывал с особым состоянием возбудимости, а точнее реактивности мозговой коры, какого-то ее конкретного пункта. Вот как интерпретирует эту концепцию И. П. Павлова его ближайший ученик и последователь А. Г. Иванов-Смоленский: «Оптимум реактивности есть в то же время оптимум непрерывной кортикальной адаптации ко всем изменениям и колебаниям окружающего мира, а для человека — социальной среды. В этом «творческом отделе» мозговой коры, в этом оптимуме реактивности находится вместе с тем оптимум замыкания, образования нейроассоциаций, взаимодействия вновь приобретаемого жизненного опыта с приобретенным ранее; следовательно, приобретение всего онтогенетического опыта, дополнение его, перестройка и обновление. И. П. Павлов видел внешнее выражение оптимума возбудимости, или точнее, реактивности, в той деятельности мозга, которую в психологическом аспекте называют сознательной»¹.

Созданное И. П. Павловым учение о ВНД открыло возможности строго научного физиологического объяснения основных проявлений нормальной психической деятельности человека или, иными словами, положить психологический узор на физиологическую канву. На базе богатейшего экспериментального материала своих лабораторий, обосновав понятия предела работоспособности корковых клеток, запредельного торможения, фазовых состояний как этапных функциональных состояний корковых клеток при переходе их от возбуждения к торможению, патологической инертности нервных процессов, срыва ВНД и больных пунктов мозговой коры, И. П. Павлов создал новую науку — патологическую физиологию головного мозга или патофизиологию ВНД. Творчески используя составляющие ее понятия, И. П. Павлов показал, что в основе разнообразных стереотипий и персеверации лежит патологическая инертность раздражительного процесса, в основе негативизма — ультрапарадоксальная фаза, в основе кататонических синдромов — запредельное торможение двигательного анализатора, а в основе галлюцинаций, бредовых идей и некоторых видов психического автоматизма — больные пункты мозговой коры с определенными различиями их инфраструктуры. Далеко не полный перечень установленных с позиций патофизиологии ВНД церебральных патогенетических механизмов психопатологических расстройств показывает, что эта наука позволяет положить психопатологический узор на патофизиологическую канву, раскрыть церебральный патогенез симптомов, психопатологических синдромов и нозологических форм.

Любая болезнь представляет собой сочетание, сложное переплетение явлений собственно патологических и защитно-охранительных. Это полностью можно отнести и к проявлениям

¹ Иванов-Смоленский А. Г. Очерки нейродинамической психиатрии. — М., 1974. — С. 89.

психических болезней. Так, их симптоматика с позиций патофизиологии ВНД позволяет оценить чрезвычайную силу возбуждения, его взрывоопасное разрешение в локальном очаге мозговой коры (проявляющееся судорожным припадком), а также патологическую инертность нервных процессов (в частности — раздражительного процесса) в коре головного мозга как явления собственно патологические. Фазовые же состояния и в особенности — запредельное торможение — как защитные реакции ЦНС, являющиеся мерой физиологической защиты нервной ткани от угрожающей ей органической гибели. Эти общепатологические выводы большой принципиальной значимости могут быть использованы и уже используются в клинике психических заболеваний для научного обоснования ослабления (иногда и полного нивелирования) собственно патологических расстройств и поощрения защитных явлений, т. е. при формировании лечебной тактики для каждого больного в отдельности и для больных с однотипными психопатологическими синдромами, одинаковыми психическими заболеваниями.

Таким образом, патофизиология ВНД с позиций объективного нейродинамического метода и через призму созданных ею научных понятий может объяснить происхождение тех или иных психопатологических расстройств, раскрыть нервные патогенетические механизмы симптомов, психопатологических синдромов и нозологических форм и, дифференцируя в этом патогенезе собственно патологические компоненты от явлений защитных, способствовать научному формированию лечебной тактики в целом, разработке патогенетически обоснованной терапии. А это означает, что патофизиология ВНД является теоретической основой психиатрии. И со всей определенностью можно утверждать, что на уровне современного развития биологических наук никакая другая из этих наук не может конкурировать в разрешении упомянутых задач с патофизиологией высшей нервной деятельности.

ОБЩАЯ ПСИХОПАТОЛОГИЯ

СИМПТОМЫ ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ¹

Симптомы являются непосредственным проявлением болезни, первичными признаками патологического состояния организма. При психических болезнях, когда налицо такие симптомы, т. е. психопатологические явления, речь идет о патологическом состоянии головного мозга. Среди различных классификаций психопатологических расстройств, т. е. симптомов душевных заболеваний, наиболее продуктивными оказались классификации, основанные на психологическом и физиологическом принципах.

Психологический подход использует наиболее традиционное деление симптомов по известным психическим функциям — восприятие, память, мышление, чувства, внимание, деятельность. В сущности, этого принципа не могут избежать даже ученые, прямо отвергающие его использование для построения классификаций. Конечно, любой симптом психического заболевания является следствием нарушения различных сторон деятельности головного мозга, т. е. его работы в целом. В самом деле, к возникновению галлюцинаций, в основном обусловленных расстройством восприятия, в какой-то степени всегда причастна также патология мышления и чувств; к возникновению бреда, отражающего в основном патологию мышления, причастны также расстройства памяти и чувств. И все же в первом случае основные расстройства касаются восприятия, а во втором — сферы мышления. Правильно исходить из положения о том, что возникновение любого симптома психического заболевания является совокупным результатом расстройства многих психических функций лишь с преимущественным нарушением одной из них, определяющей групповую принадлежность этого симптома.

Физиологический принцип классификации психопатологических симптомов наиболее научно обоснован. Он и подразделяет все симптомы на три группы. Симптомы, связанные преимущественно с поражением первой, рецепторной части рефлекторной дуги; симптомы, преимущественно отражающие нарушение второго — замыкательно-ассоциативного звена; и симптомы, преимущественно связанные с нарушениями третьего — эффекторного звена условных рефлексов — нейроассоциаций.

¹ Главы «Симптомы психических болезней», «Психопатологические синдромы» написаны с использованием работ следующих авторов: В. П. Осипов (1923); В. А. Гиляровский (1954); И. Ф. Случевский (1957); О. В. Кербинов (1958); А. Г. Иванов-Смоленский (1974); А. В. Снежневский (1983); Г. В. Морозов (1988); В. Гринингер (1881); Э. Крепелин (1910).

Внутри же каждая из этих больших групп подразделяется еще по психологическому принципу, т. е. по сферам сознания. Теоретической основой такого деления является созданная И. П. Павловым физиология и патофизиология ВНД и в частности, один из важнейших принципов этих наук — принцип структурности.

РЕЦЕПТОРНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Расстройства восприятия

Отражение окружающей действительности в сознании человека начинается с ощущений, возникающих в результате воздействия раздражителей на соответствующие рецепторы или периферические отделы анализаторов. В зависимости от этого ощущения подразделяются на ряд разновидностей. Прежде всего, выделяются экстероцептивные — зрительные, слуховые, тактильные, обонятельные и др. — ощущения, доставляющие нам сведения об окружающем мире. Интероцептивные ощущения имеют своим истоком внутренние органы, полости тела и, при отсутствии там патологических изменений, не достигают активного поля сознания, остаются на субсенсорном уровне. Проприоцептивные ощущения, доставляющие нам сведения о положении нашего тела в пространстве (статотонические проприоцептивные ощущения) и о совершаемых движениях (кинестетические ощущения), напротив, всегда переживаются определенно. Их истоком являются мышцы, связки, суставы и кости, т. е. органы опорно-двигательного аппарата и, при отсутствии там травм и иных патологических изменений, также не захватывают поля сознания.

Вполне естественно, что наибольшее значение на этом — начальном этапе познавательного процесса для человека, как существа социального, имеют экстероцептивные ощущения, обращенные во внешний мир и закладывающие основы его познания, в мир сложных отношений, как на предметном, так и на более высоком — социальном уровне в микроколлективе и в обществе. И отсутствие в сознании интероцепции и только «фоновое» участие проприоцепции у здорового субъекта освобождает поле сознания для наиболее глубокого познания окружающей человека природной и социальной среды, в чем, собственно, и состоит особое приспособительное значение такого соотношения экстероцептивных ощущений, с одной стороны, и интеро- и проприоцептивных — с другой. Физиологической основой ощущений является деятельность подкорковых мозговых структур и первой сигнальной системы коры головного мозга.

Анализаторы человека сложны по своей структуре и функции и включают в себя наряду с рецептором (периферической частью)

также промежуточный, проводниковый отдел и корковый конец, т. е. соответствующие отделы коры больших полушарий. Ощущение, таким образом, возникает в результате распространения возбуждения в кору головного мозга. Однако ошибочно было бы думать (как это полагали сторонники периферической теории восприятия), что ощущение возникает в результате распространения возбуждения до коры, т. е. центростремительного движения этого процесса. И. П. Павлов (1951) специально подчеркивал, что корковый конец любого анализатора обязательно есть совокупность чувствующих (сенсорных) и эффекторных нервных элементов, и считал, что правильнее говорить не об анализаторах, а о синтез-анализаторах. Иными словами, ощущение, отражающее лишь отдельные свойства, признаки предметов и явлений (силу и тембр звука, цвет материи, гладкость или шероховатость поверхности и т. п.), является результатом сложных рефлекторных актов в единстве их чувствительных и эфферентных, центробежных звеньев.

Ощущениям свойствен ряд психофизических и психофизиологических закономерностей, и некоторые из них имеют значение для психопатологии. Прежде всего врачу-психиатру необходимо иметь в виду наличие двух абсолютных порогов ощущений. *Нижний порог ощущений* — это та минимальная сила раздражителя, которая способна вызвать ощущение. Это значит, что имеется ряд раздражителей (пылинки, прикосновение комара к коже), которые вызывают реакцию нервной системы, но не достигают сознания. Нижний же порог определяет самый слабый раздражитель, который все же вызывает ощущение. Он является мерилom чувствительности, возбудимости анализатора, с которой связан обратно-пропорциональной зависимостью, т. е. чем меньше нижний порог, тем выше чувствительность анализатора и, наоборот, чем он больше, тем ниже чувствительность анализатора. *Верхний порог* — это максимальная сила раздражителя, вызывающая ощущение еще данного качества. Например, возрастание (до определенного предела) силы звука ведет к усилению и слуховых ощущений, при превышении которого, однако, человек переживает уже не слуховое, а болевое ощущение. Учет величины и динамики нижнего порога делает понятным для психиатра особенность нарушения контакта с оглушенными больными и даже характер помрачения сознания у них; превозмогание же верхнего абсолютного порога покажет ему на возможность срыва высшей нервной деятельности под действием запредельного (по силе) раздражителя.

Из психофизиологических закономерностей ощущений нужно иметь в виду явление *адаптации*, т. е. приспособление анализатора (в частности — его рецептора) к длительно действующему раздражителю, проявляющееся в ослаблении ощущения, хотя раздражитель и сохраняет прежнюю силу. Одни ощущения

(тактильные, температурные и др.) отличаются быстрой адаптацией, другие (обонятельные, к некоторым видам запаха) — медленной, а к некоторым видам ощущений, например, болевым, адаптации совсем не возникает. Более того, один и тот же вид ощущений будет иметь различную адаптацию у разных людей и даже у одного и того же субъекта при изменении его физического и психического состояния. *Под последствием* понимается возможность продолжающегося переживания ощущений в (кратковременных) перерывах между раздражителями, так что в условиях прерывистого воздействия ощущение может длительно переживаться как сплошное, непрерывное. Оба эти феномена могут способствовать пониманию происхождения иллюзий, галлюцинаций и других форм расстройства чувственного познания.

Вместе с тем ощущение является начальным этапом познавательного процесса, элементарной формой чувственного познания, на базе которой строятся остальные, более сложные процессы — восприятие, представление и мышление. Восприятие является очередным, более сложным этапом чувственного познания, отражающим уже целостные образы предметов. Конечно, восприятие строится на основе ощущений, неотрывно от них, но оно не сводится к простой сумме ощущений. Эти последние сложно влияют друг на друга, сливаясь в результате в единый чувственный образ предмета так, что мы и переживаем его как таковой, не фиксируясь на отдельных ощущениях. Достигается это сложной аналитико-синтетической обработкой в коре головного мозга воспринимаемой в настоящий момент чувственной данности окружающего мира, когда одни ее элементы как несущественные опускаются, нивелируются, а другие, наиболее значимые, напротив, объединяются, обобщаются в единый чувственный образ данного предмета. Физиологическим механизмом восприятия являются сложные условные рефлексy на одновременные и последовательные комплексы раздражителей, компоненты которых интегративно взаимодействуют между собой в процессе замыкания нейроассоциации, но не завершаются действием (т. е. формированием образа), которое следует лишь на весь комплекс разом, как на неразрывное единство. Именно этим обеспечивается целостность, предметность восприятия и достоверность его, так как в восприятии отражается не символ предмета или только сходство, подобие его, а полный и точный образ противостоящего субъекту предмета.

Одной из особенностей восприятия является его *константность*, состоящая в относительном постоянстве формы, величины и цвета предмета в меняющихся условиях его восприятия. Мы воспринимаем присущие высокому прямоугольному зданию четкие линии формы, высоту и окраску не только находясь в непосредственной близости от него, но и тогда, когда удаляемся от него на 2—3 км, хотя на сетчатке глаза изображение этого

объекта явно уменьшается, утрачивает прямоугольность, приобретает форму параллелепипеда и т. д.

Структурность восприятия проявляется в том, что центральная часть образа — фигура восприятия — в сознании человека переживается как более яркая и четко очерченная, ограниченная в пространстве, тогда как периферия его — фон восприятия — менее яркая и нечеткая и как бы расплывчатая в конфигурации и границах. Это свойство восприятия в норме гибко и динамично, так как у психически здорового человека фигура и фон восприятия адекватно сохраняются либо меняются местами в зависимости от его психической установки (определяемой проблемной ситуацией), направленности внимания и настроения. У психически же больных она может быть либо чрезвычайно лабильной, либо — значительно чаще — крайне инертной, патологически зафиксированной в силу чрезвычайного доминирования в их сознании патологических сдвигов настроения или бредовых систем.

Важнейшей особенностью человеческого восприятия, безусловно, является его *осознанность*. Восприятие человека не сводится только к его чувственной основе; это не только образ предмета, но и осознание предмета, воспринимаемого в данный момент. Выявляющиеся в процессе восприятия чувственные компоненты и складывающийся чувственный образ всегда относятся к противостоящему предмету, т. е. получают предметное значение. Для человека важнее всех других характеристик восприятия именно значение предмета, раскрывающееся в его отношениях с другими предметами и явлениями. Следовательно, восприятие наряду с синтезом чувственных данных (вызываемых раздражением) включает в себя также понимание, осмысление предмета, т. е. осознание его. Осознанность человеческого восприятия заключается в одномоментном осознании предмета в процессе его восприятия и обозначении этого предмета соответствующим понятием, закрепленным в слове. И это осознание предмета осуществляется не после того, как сформировался его чувственный образ, но в процессе формирования образа. Например, заметив на полке магазина вазу, я в то же мгновение мысленно произношу слово «ваза», хотя я еще не успел достаточно рассмотреть ни стиля, ни формы, ни величины ее, и лишь потом во всем этом разберусь, когда в моем сознании «дорисуется» ее образ до конца, т. е. когда завершится процесс ее восприятия. Значит, осознание этого предмета произошло в процессе восприятия, а мышление оказывается включенным в саму «ткань» восприятия. В процессе осознания, понимания чувственная основа восприятия испытывает сложную аналитико-синтетическую обработку вплоть до уровня обобщения и отвлечения его характеристик, т. е. фактически мышление входит в восприятие, как бы создавая необходимые предпосылки для перехода от

восприятия к представлению и далее — к мышлению. В этом видна тесная связь восприятия с мышлением, единство чувственного и смыслового, чувственного и логического в человеческом восприятии, обеспечиваемое сложным взаимодействием первой и второй корковых сигнальных систем головного мозга.

Итак, предмет, к которому относится образ восприятия, определен понятием, закрепленным в слове, а в этом последнем содержатся признаки предмета, выявляющиеся в процессе общественной практики. Сравнение чувственного образа, сформировавшегося в сознании данного субъекта, с предметом, признаки которого (проявившиеся в результате общественного опыта) закреплены в смысле обозначающего его слова, являются важным этапом восприятия как формы познавательного процесса. Одновременно осознанность восприятия включает в себе и то своеобразное качество человеческого восприятия, которое определяется как субъективный образ объективного мира. Это совокупность тех особенностей восприятия, которые ему сообщает индивидуальный опыт воспринимающего мир субъекта и которая делает это восприятие неповторимо индивидуальным, присущим только данному человеку. Так, картина, художественное полотно для художника является объектом и результатом творческого вдохновения и труда, для посетителя выставки живописи — удовлетворением его эстетических потребностей, а для продавца художественного салона-магазина — лишь объектом его коммерческой служебной деятельности. Именно индивидуальные особенности прошлого жизненного опыта каждого человека придают его восприятиям неповторимые черты, определяя беспредельное разнообразие содержания чувственного образа в процессе осознанного восприятия даже одного и того же предмета разными людьми.

Гиперестезия. Явление гиперестезии заключается в более или менее резком усилении различных ощущений. В таких случаях как внешние, так и интеро- и проприоцептивные раздражители, обычно располагающиеся в зоне физиологического комфорта, вызывают чрезвычайно интенсивную реакцию в связи с резким уменьшением их нижних абсолютных порогов ощущений. Больные защищают глаза, закрывая их руками, стараются укрыться в темном помещении, в тень, так как воспринимают свет как нестерпимый, ослепительный. Обычные звуки при такой гиперестезии воспринимаются как оглушительные, непереносимые. При тактильной гиперестезии больных раздражают случайные прикосновения к ним, нижнее белье раздражает кожу, кажется непомерно грубым, шероховатым. Явление гиперестезии может наблюдаться в инициальных стадиях острых психозов (чаще протекающих с помрачением сознания), при токсических, травматических поражениях ЦНС, при некоторых невротических состояниях, а в нерезкой степени и на короткое время (в резуль-

тате экстренного и интенсивного переутомления) — даже у психически здоровых.

При явлении гипестезии, напротив, ощущения (в связи с резким возрастанием их нижних абсолютных порогов) оказываются более или менее основательно ослабленными. Звуки воспринимаются приглушенными, неотчетливыми; голос еле слышным, раздается словно из бесконечной дали; свет воспринимается тусклым, слабым. Все окружающие предметы воспринимаются, как отдаленные, недостаточно отчетливые, словно сквозь вуаль. То же относится к тактильным, вкусовым и обонятельным ощущениям. Гипестезия встречается при органических поражениях ЦНС, но особенно характерна для различных депрессий, в частности — для депрессивной фазы циркулярного психоза. При этих картинах она чаще всего сочетается с депрессивной дереализацией, с явлениями болезненной психической нечувствительности.

Несомненное патогенетическое значение при двух этих контрастных симптомах имеют более или менее резко выраженные колебания общемозгового тонуса, прежде всего, вследствие соответствующих изменений интенсивности возбуждения в неспецифической системе афферентации, в частности — в ретикуло-кортикальных путях. Чрезвычайное усиление возбуждения в ретикуло-кортикальном тракте, резко повышающее общемозговой тонус, обусловит явление гиперестезии, существенное же снижение (против нормы) потока возбуждения по этому тракту, значительно снижая общемозговой тонус, обусловит явление гипестезии. Но нельзя исключить здесь и роли первично-кортикальных нарушений, т. е. нарушений баланса нервных процессов в коре как в виде значительного ослабления внутреннего торможения (с соответственным относительным усилением возбуждения) при гиперестезии, так и дефицита возбуждения — при гипестезии.

Сенестопатии — часто встречающийся симптом психических заболеваний. Это интенсивные и обычно крайне тягостно переживаемые больными неприятные ощущения в различных частях тела. Локализация их крайне изменчива, чрезвычайно полиморфна. Больные жалуются на ощущения жжения, давления, боли, распирания то в правом подреберье, то под лопаткой или в надчревной области, или поступающие из внутренних органов. Для сенестопатий характерно отсутствие предметности переживаний, чем они и отличаются от висцеральных (соматических) галлюцинаций. Чаще всего они встречаются при соматогенных, инфекционных, сосудистых, инволюционных и органических психозах.

Под иллюзиями понимается извращенное восприятие реально существующего объекта. Тот или иной предмет, реальный объект существует, он действительно налицо и воздействует на органы чувств больного, но воспринимается не он, а совершенно иной

предмет. При этом реальный раздражитель, который действительно воздействует на больного, совершенно не воспринимается, так как переживаемый больным иллюзорный образ полностью поглощает его. Выделяются аффективные, вербальные и парейдолические иллюзии.

Аффективные иллюзии возникают обычно на фоне резко выраженных колебаний настроения, общего аффективного фона или же в связи с остроформирующимися интенсивными аффектами страха и тревоги. При подобных обстоятельствах вместо находящегося в руках врача стетоскопа больной видит большой нож, а вместо неврологического молоточка в момент осмотра больного — направленный на него пистолет; в шуме ветра воспринимается дыхание настигающего его преступника.

Вербальные иллюзии возникают у больных в результате реальных разговоров окружающих. При этом вопросы одного из посторонних собеседников, а также ответы второго воспринимаются больным как совершенно иные речи. В этих разговорах посторонних лиц на совершенно другие темы больной слышит унижительные и обидные замечания и оценки в свой адрес, слышит слова осуждения, угрозы непонятной расправы, что сопровождается адекватными эмоциями страха и чувством тревоги.

Парейдолические иллюзии чаще возникают в инициальных стадиях острых психотических состояний. Больные в этих случаях в зимних узорах оконного стекла, в пятнах на потолке видят красочные картины природы, тропические джунгли, необычайно яркие цветы, на глазах больного сменяющиеся панорамой морского прибоя; в рисунке обоев, настенных украшениях — образы людей, находящихся в движении и вскоре превращающихся в животных, видят необычайные картины фантастического содержания, крайне изменчивые, пластичные.

Галлюцинации — это различные (несуществующие) звуки, оклики, призраки, голоса. Это один из наиболее частых и важных симптомов психических заболеваний. Их изучают с начала прошлого века, а сам термин предложен Эскиролем. С тех пор возникло немало определений этого симптома. Наиболее распространенными являются определения галлюцинаций как «мнимого восприятия», «восприятия без объекта» или же как «чувственное переживание прежнего восприятия без наличия соответствующего ему нового внешнего раздражителя». Однако ни одно из этих определений не может быть принято как удовлетворительное, так как сам процесс восприятия у больного в таких случаях вполне реальный и не может быть мнимым; существует и объект, но он не действует на органы чувств больного теперь. Нельзя согласиться и с формулировкой Гольдштейна, основывающейся на оживлении следов пережитых впечатлений, т. е. представлений, так как это ведет к теории интенсификации представлений, не получившей научных доказательств.

Далеко идущее сближение галлюцинаций с нарушением представлений в принципе не оправдано. Как писал В. Гринингер (1881), «Галлюцинации — действительные ощущения, а не нечто воображаемое; больные действительно видят, слышат, обоняют, а не только воображают себе это, и если другие стараются разумными доводами доказать им, что они ошибаются, то они обыкновенно отвечают то же, что ответил Лере один из его больных: «Я слышу голоса, потому что слышу их; как это делается, — я не знаю, но они для меня так же явственны, как и Ваш голос...»¹.

Галлюцинация — это патологическое восприятие, переживаемое в условиях, когда отражаемый в сознании раздражитель в данный момент не противостоит больному или адекватно не воздействует на его органы чувств. Все галлюцинации подразделяются на истинные, ложные (или псевдогаллюцинации), функциональные, рефлекторные и гипнагогические.

Для *истинных* галлюцинаций характерно отсутствие объекта, наличие внешней проекции переживаемого больным чувственного образа и такая объективная достоверность этого образа, что больной в сущности отождествляет его с реально существующими предметами. Истинные галлюцинации обычно классифицируются по анализаторам.

Зрительные галлюцинации могут переживаться как примитивные, лишенные конкретной формы в виде пятен, контуров предметов, дыма, вспыхивающего пламени, светящихся полос и др. — так называемые фотопсии, фосфены. Чаще все же это сложные видения — лица, фигуры людей, животные, различные предметы, природные ландшафты. Они могут быть натуральной величины, могут переживаться как увеличенные во много раз (макроптические) или же, напротив, как уменьшенные (микроптические) галлюцинации. Последние особенно характерны для острых алкогольных психозов. Зрительные галлюцинации могут быть одиночными или множественными (группы людей, множество зверей, грызунов, стаи птиц и т. п.); с натуральной, неестественной или же меняющейся окраской; они могут быть либо неподвижными, либо динамичными, изменяющимися, сочетающимися с другими обманами чувств и бредовыми идеями. Иногда больной воспринимает соответствующий зрительный образ не перед глазами (как обычно), а где-то сбоку поля зрения или же сзади. Это так называемые экстракампинные галлюцинации. Если больной переживает видения своих двойников, то говорят об аутоскопических галлюцинациях. Переживание зрительных галлюцинаций может порождать у больного чувство тревоги и страха, а иногда, наоборот, крайнее любопытство и восторг. В прогностическом отношении зрительные галлюцинации в большинстве

¹ Гринингер В. Душевные болезни (перевод с нем.). — СПб., 1881. — С. 90—91.

случаев благоприятны, так как свойственны острым психотическим состояниям, обычно протекающим с помрачением сознания и завершающимся выздоровлением.

Слуховые галлюцинации могут переживаться в виде примитивных образов — стука, недифференцированного шума, гудков, звонков, враждебного гула большой толпы людей, якобы собравшихся под окнами больного — так называемые акоазмы. Однако чаще встречаются и имеют несравненно большее значение слуховые галлюцинации в виде слов, фоном или словесные, вербальные галлюцинации. Это так называемые «голоса», которые больной слышит во внешнем пространстве (из окна, через стену, прямо в комнате или же где-то вверху). По громкости они могут быть обычными, чрезвычайно громкими или же шепотными, порой еле слышными, даже неразборчивыми. Некоторые больные сообщают, что голос, произнеся одно слово на обычном расстоянии, второе слово (или даже вторую половину слова) произносит, удаляясь от него и меняя либо тембр, либо громкость. Они могут принадлежать знакомым или незнакомым людям, могут быть одиночными или множественными. Содержание их может быть нейтральным, безразличным для больного, но чаще непосредственно касается его и потому волнует; голоса могут обращаться к больному с вопросами, могут что-то сообщать, объяснять ему, оскорблять, угрожать, пугать. Иногда, не обращаясь непосредственно к больному, голоса ведут разговор о больном в третьем лице в виде диалога (как это бывает при острых алкогольных галлюцинозах), причем одна, обычно большая, группа голосов упрекает больного, перечисляет его проступки, обвиняет и угрожает расправой, а другая (меньшая) группа в один-два голоса, напротив, оправдывает его, довольно «бесцветно» защищает.

Иногда слуховые галлюцинации имеют комментирующий характер, они «следуют» за действиями больного, как бы комментируя его поступки и даже намерения. Большое практическое и, в частности, судебно-психиатрическое значение имеют императивные слуховые галлюцинации, т. е. галлюцинации, содержащие приказ (нередко выполняемый больными). Такие голоса приказывают больному не выходить из дома, долго стоять неподвижно, лечь на землю и как бы замереть (голоса «укладывают») или ударить незнакомого человека, броситься в реку, убить жену.

Тактильные галлюцинации состоят в том, что больные чувствуют на коже, внутри кожи (или же под кожей) наличие насекомых, различных живых существ, ощущают их передвижение, прикосновение и т. д.

При *висцеральных* (соматических) галлюцинациях больные чувствуют внутри себя, в полостях тела (в груди, в животе, в горле) наличие каких-то предметов, чаще живых существ, их движение, перемещение, прикосновение к стенкам желудка,

пищевода, царапанье по слизистым оболочкам и т. п. Больные при этом испытывают чувство омерзения, отвращения, они жалуются, что никак не могут избавиться от этих существ, просят помощи. Сюда же относятся переживание больными прохождения электрического тока по телу. Нередко, особенно при обильной и полиморфной продуктивной симптоматике бывает трудно дифференцировать висцеральные галлюцинации от сенестопатий. Однако сенестопатии — это не образы, а ощущения, неприятные тягостные ощущения, лишенные предметности и не имеющие конкретной локализации. Висцеральные же галлюцинации всегда предметны, так как больной обычно точно называет предмет или живое существо, но в любом случае утверждает, что в нем есть кто-то или что-то и точно указывает место его нахождения в теле.

Обонятельные галлюцинации заключаются в восприятии больными различных несуществующих запахов либо приятных (цветов, духов и др.), либо (чаще) неприятного характера — запаха гниения, нечистот и др., из-за которых больные сильно страдают.

Вкусовые галлюцинации встречаются значительно реже, переживаются как наличие во рту вкуса того или иного вещества и обычно очень трудно дифференцируются от соответствующих иллюзий, так как человек в норме всегда ощущает какой-то вкус во рту.

В клинической практике нередки случаи и *сложных* галлюцинаций, когда больной одновременно переживает обманы чувств, относящиеся к различным анализаторам: видит хищных зверей, слышит голоса нескольких незнакомых людей, чувствует прикосновение к коже. Частным случаем сложных галлюцинаций являются *комплексные* галлюцинации, когда больной в пределах разных анализаторов переживает ряд галлюцинаций, относящихся к одному объекту. Так, больной с белой горячкой, находясь в отделении психиатрической больницы, «видел» летающих жуков, «слышал» характерный гул их полета и пытался («поймав») обрывать им крылья.

О галлюцинациях мы узнаем не только из беседы с больным. Они всегда обнаруживаются в поведении больных в виде соответствующих движений: при зрительных галлюцинациях больной всматривается в пространство, при слуховых — прислушивается, затыкает уши ватой или пальцами; при тактильных отряхивается, при обонятельных затыкает нос, морщится, отворачивается и т. п. При комплексных галлюцинациях, когда образ предмета переживается сразу несколькими анализаторами, и поведение больного оказывается соответственно более сложным. Это, так называемое, галлюцинаторное поведение также (наряду с рассказом больных) является важным источником получения информации о наличии у больных галлюцинаций.

Слуховые галлюцинации могут встречаться у больных как при помраченном сознании, так и вне такового и в прогностическом плане соответственно тоже неоднозначны. Хуже прогноз при висцеральных и особенно — при вкусовых и обонятельных галлюцинациях, так как они чаще встречаются при прогрессивных психозах.

Особой разновидностью истинных галлюцинаций являются *доминантные* галлюцинации. Речь в этих случаях идет о галлюцинаторных переживаниях, возникающих в виде кратких эпизодов на фоне отрицательного, депрессивного аффекта (тоски, тревоги) или маниакального аффекта в период максимальной его выраженности. Чаще всего они бывают слуховыми, но возможны зрительные, обонятельные и иные. По содержанию своему они полностью соответствуют основному расстройству и обычно наблюдаются, например, при полярных фазах циркулярного психоза. При депрессивной фазе (на фоне тоски, идей самообвинения и суицидных мыслей) больной в момент наибольшей выраженности депрессивного аффекта слышит голоса, осуждающие и обвиняющие его и предлагающие покончить жизнь самоубийством. При маниакальной фазе, напротив, больной слышит в свой адрес благожелательные речи, в которых утверждаются его горделивые идеи, ему выказывают почести и т. п. (аффектогенный вариант доминантных галлюцинаций). Такого рода доминантные галлюцинации (также в виде кратких эпизодов) возможны и при особой выраженности паранойяльного бреда, причем конкретное содержание их отражает тематику бредовых идей. При идеях преследования больные слышат враждебные реплики в их адрес, речи в судебном заседании во время суда над ними, даже звуки выстрелов в момент их расстрела и похоронный марш на их похоронах; при религиозном бреде величия — голос бога, видения ангелов и божества (идеогенный вариант доминантных галлюцинаций). Продолжительность таких эпизодов чаще не превышает 10—15 мин, но в последующие дни они могут вновь повторяться.

Псевдогаллюцинации, описанные и впервые подробно изученные русским ученым В. Х. Кандинским (1890), весьма сложны по своей феноменологии, которая лучше раскрывается в сравнении со структурой истинных галлюцинаций. Как и при истинных обманах чувств, при псевдогаллюцинациях нет очевидного реального раздражителя, который вызывал бы возникновение этого образа. Четко выявляется чувственный характер этого переживания и его яркость. Вместе с тем, в отличие от истинных галлюцинаций, при псевдогаллюцинациях соответствующие образы, не имея внешней проекции, переживаются внутри сознания, «в душе», в голове, т. е. оцениваются больными как явления субъективные («внутренние голоса», «видения внутренним оком» и т. п.). Однако основывать распознавание псевдогаллюцинаций

лишь на отсутствии внешней проекции галлюцинаторного образа было бы неправильно. При этом следует иметь в виду особый характер псевдогаллюцинаций в сравнении с образами реальных объектов, т. е. их инакость, исключаящую отождествление их с последними. Это важное отличие ложных галлюцинаций от истинных, так как при последних чувственные образы галлюцинаторных переживаний отождествляются с реальными: «От больных случается иногда слышать, что они очень хорошо знают, что видят и слышат не обыкновенным образом, а духовно, что все это делается у них в голове» [Гризингер В., 1881]. Будучи субъективными, от обыкновенных представлений, в том числе фантазирования и воспоминаний, они отличаются произвольным характером, насильственностью. Лишь учет всех свойств этого сложного явления делает надежным его распознавание. Одним из важнейших признаков псевдогаллюцинаций является переживаемое больным ощущение, что этот (псевдогаллюцинаторный) образ не является продуктом его сознательных усилий, что он чужд его сознанию и навеян посторонней силой. Это качество чуждости сознанию больного, присущее псевдогаллюцинациям, особо подчеркивает В. Х. Кандинский (1890) и является важнейшим. Оно роднит ложные галлюцинации со всеми остальными формами психического автоматизма или синдромом отчуждения: «Но настоящие псевдогаллюцинации суть явления спонтанные, от произвола восприимлющего лица вовсе не зависящие. Их возникновение не бывает сопряжено у подлежащего субъекта не только с чувством напряжения, но даже и просто с чувством собственной внутренней активности и собственно в силу этого отрицательного признака псевдогаллюцинации и выделяются в сознании на фоне обыкновенных образов воспоминания и фантазии и получают для непосредственного чувства особое значение, как нечто входящее извне» [Кандинский В. Х., 1890]. Подобную характеристику этому важнейшему свойству псевдогаллюцинаций дает и В. Гризингер (1881): «...больной горько жалуется, что другие по злобе ...«делают» ему эти призраки, объясняя таким образом по-своему свое подчинение психическому явлению, еще чуждому его я. Но всего замечательнее случаи, когда больной признает даже субъективное происхождение галлюцинаций, и тем не менее верит в их действительность».

Из этого следует, что чувственные образы восприятия иногда даже с внешней проекцией могут распознаваться как псевдогаллюцинации. Так, одна из наблюдаемых нами больных время от времени переживала крайне тягостные для нее видения сложных картин. Она видела (во внешнем пространстве) реку Фонтанку, ее массивные высокие берега из гранита и себя саму, беспомощно барахтающуюся в воде и тщетно пытающуюся выбраться из реки. Несмотря на наличие внешней проекции этих сложных зрительных сцен, их следует расценивать как псевдогаллюцинации, так

как больная всегда переживала эти образы как чуждые своему сознанию, отличные от других чувственных образов, навешанные внешней силой переживания, начинавшиеся у нее после непроизвольного же «поворота глаз внутрь». И несмотря на все эти особенности для больных псевдогаллюцинаторные образы всегда чувственно достоверны и критики к ним не имеется.

Так же, как и истинные, псевдогаллюцинации обычно подразделяются по соответствующим анализаторам: зрительные, слуховые, двигательные и др. *Зрительные* псевдогаллюцинации (как и все другие их разновидности) характеризуются насильственностью, непринадлежностью галлюцинаторного образа личности, что больные обычно определяют качеством сделанности. Переживая образы людей, предметов, картины природы где-то в голове, «внутренним оком», они заявляют, что им «делают», «устраивают» видения. Различные по форме, но чаще четко очерченные, зрительные псевдогаллюцинации могут быть множественными, динамичными, но чаще — единичными и статичными. Иногда это даже неполные образы людей — бюст, только голова, даже часть (например, половина) лица. Очень характерно зрительное восприятие своих внутренних органов (головного мозга, сердца, легких, печени), когда больные описывают их цвет, консистенцию и строение — так называемые висцероскопические псевдогаллюцинации. В отличие от истинных, зрительные псевдогаллюцинации не имеют внешней проекции и обычно наблюдаются вне помраченного сознания.

При *псевдогаллюцинациях слуха*, тоже сопровождающихся чувством непроизвольности, больные переживают голоса внутри головы, в сознании, слышат «внутренние» голоса, «мысленные» голоса, «голос души» и т. п. Такие голоса могут быть одиночными или множественными и самыми разнообразными по содержанию: комментируют действия больного, упрекают, бранят его, угрожают наказанием, припоминают ему его прошлые ошибки и проступки и сулят скорую смерть. Иногда по своему содержанию они расходятся с истинными галлюцинациями (если таковые тоже имеются у больного), и тогда больной, принимая чью-то сторону, мысленно отвечает псевдогаллюцинациям (поскольку и воспринимает их мысленно) и вслух — истинным обманам. Слуховые псевдогаллюцинации, в отличие от истинных, нередко оказываются крайне однообразными, когда один и тот же голос звучит внутри головы на протяжении многих месяцев, годами.

Не менее мучительными для больных бывают и *двигательные, кинестетические* псевдогаллюцинации. Больные в таких случаях переживают ощущение, что их руки двигаются, помимо их воли, и что ноги передвигаются тоже под влиянием какой-то посторонней силы, хотя сами они этого не хотят. Чувственно это переживается больными столь ярко, что они утверждают, что стали автоматами, совсем безвольными существами, ими ходят,

ими работают, ими смеются. Как важный подвид кинестетических выделяются речедвигательные псевдогаллюцинации, когда больные чувствуют, что их язык, губы, мышцы рта помимо их воли произносят слова, целые речи. Они особенно тягостны для больных потому, что момент отчуждения собственной психической деятельности, свойственный всем больным с психическим автоматизмом, наиболее ярко проявляется именно при моторных, двигательных псевдогаллюцинациях.

Значительно реже в психиатрической практике встречаются также *обонятельные, вкусовые, тактильные и висцеральные* псевдогаллюцинации. В отличие от соответствующих истинных обманов восприятия, больные переживают в таких случаях различные (чаще отвратительные) запахи, металлический вкус во рту, наличие предметов или живых существ на коже или внутри тела как чуждых для них, навязанных внешней силой, возникших под влиянием аппаратов.

Для функциональных галлюцинаций характерно переживание больным «мнимого» образа восприятия на фоне другого — действительного раздражителя: в шорохе листвы под ветром больной слышит шепотную речь незнакомого человека, в шуме включенного вентилятора, работающего холодильника или падающей воды (если кран открыт) больной одновременно слышит оклики и брань по своему адресу. Но эти разговоры тут же, буквально на полуслове обрываются с прекращением этих звуков, при выключении вентилятора, холодильника и водопроводного крана. Таким образом, внешне весьма сходные с истинными галлюцинациями и иллюзиями, функциональные галлюцинации отличаются от первых наличием реального раздражителя, а от вторых тем, что реальный раздражитель при иллюзиях совершенно не воспринимается, полностью поглощаемый иллюзорным образом, а при функциональных галлюцинациях он с ним сосуществует.

Рефлекторные галлюцинации переживаются больным в каком-то одном анализаторе (зрительном, обонятельном, кожном) при действии раздражителя на другой, например слуховой анализатор. В этом случае больной испытывает зрительные галлюцинации в звуках раскручивающейся пружины перед боем часов. Так же, как и при функциональных, при рефлекторных галлюцинациях галлюцинаторный образ сосуществует с образом реального раздражителя.

Гипнагогические галлюцинации занимают особое место в группе обманов чувств. Они заключаются в том, что больной при закрытых глазах (в полудремотном состоянии) при засыпании или пробуждении от сна видит различные образы (людей, предметов, целые сцены) в своем сознании на темном поле зрения. Они могут быть примитивными (светящиеся красные полосы, увеличивающиеся на глазах больного, яркие светлые пятна и др.) или полными — фигуры людей, их лица, комнатная обста-

новка, картины природы. Возможны также слуховые и тактильные гипнагогические галлюцинации, как изолированные, так и комплексные. Больная чувствует (в дремотном состоянии при закрытых глазах) прикосновение матери и слышит ее приказ «не засыпай». Другая больная, пережившая психотравму, также при закрытых глазах видела, как ее соперница диктует мужу обвиняющее ее заявление, слышит эти слова. Больные при этом волнуются, испытывают тревогу и страх, так как критики к этим переживаниям не обнаруживают. Однако когда больной откроет глаза и дремота рассеивается, он способен (правда, не сразу) критически отнестись к пережитым видениям и успокоиться. Попытки сблизить гипнагогические галлюцинации с психическим автоматизмом, встречающиеся в психиатрической литературе [Снежневский А. В., 1970, 1983; Меграбян А. А., 1972], неосновательны, так как переживание этих образов не сопровождается для больных ни насильственностью, ни чуждостью их сознанию. Факт переживания гипнагогических галлюцинаций при пробуждении или засыпании в полудремотном состоянии свидетельствует о роли в их церебральном патогенезе фазовых состояний.

Явление «уже виденного» *Deja-vu* заключается в том, что больной, впервые попав в какую-то местность или помещение, воспринимает ее как хорошо ему знакомую, в которой он будто раньше уже находился. *Deja-entendu* — «уже слышанное». Первые услышанные слова или звуки воспринимаются как уже ранее слышанные и пережитые.

Противоположное расстройство — *Jamais-vu* — «никогда не виденного». Помещение, местность, ситуация, хорошо знакомые больному, воспринимаются им как новые, незнакомые, чуждые, как впервые. Все эти три симптома, наглядно демонстрирующие участие в их возникновении расстройства восприятия и памяти, в определенной степени уже близки к нарушениям сенсорного синтеза, являются как бы промежуточным, связующим звеном между иллюзиями и галлюцинациями, с одной стороны, и нарушениями сенсорного синтеза — с другой.

Целая группа родственных симптомов патологии восприятия объединяется понятием «нарушения сенсорного синтеза». Сюда относятся дереализация, метаморфопсии и нарушения схемы тела. При *дереализации* больные переживают чувство общей измененности окружающего мира и ослабление ощущений при восприятии предметов. Окружающий мир (для больного) изменился, стал каким-то иным, не тем, что был прежде. В одних случаях дело ограничивается лишь этим недифференцированным чувством общей измененности окружающего, в других (например, при депрессиях), кроме этого, они еще подчеркивают, что он стал каким-то чуждым, далеким, остановившимся, как бы безжизненным (депрессивная дереализация). Ей иногда сопутствует явление

экстероцептивной гипестезии: свет воспринимается тусклым, звуки ослабленными и т. п.

Метаморфозии — это искаженное восприятие величины, формы и пропорций окружающих предметов. Воспринимая хорошо знакомый дом и узнавая его как таковой, больной, вместе с тем, видит его явно уменьшенным (явление микропсии). В других случаях, напротив, хорошо известные больному предметы воспринимаются чрезвычайно увеличенными (явление макропсии). Больные видят потолки скошенными, нависающими, стены домов и телеграфные столбы — наклонившимися; у них нарушается восприятие пространства, переживание далекого-близкого, чувство перспективы (порропсия). От галлюцинаций метаморфозии отличаются тем, что здесь налицо реальный объект; а от иллюзий — тем, что, несмотря на искажение его формы, цвета и размеров, больные воспринимают этот объект как именно этот, а не какой-либо другой предмет.

Нарушение схемы тела — это искаженное восприятие величины, веса и пропорций собственного тела. В таких случаях тело воспринимается либо необычайно легким, невесомым как пушинка, либо, напротив, непомерно тяжелым; оно воспринимается либо уменьшенным, порой до детского роста, либо, напротив, необычайно увеличенным, все более и более увеличивающимся так, что оно не уместается в постели (тотальное нарушение схемы тела). В других случаях больные утверждают, что ноги у них укоротились, а верхняя часть тела осталась прежних размеров, в связи с чем руки воспринимаются непомерно длинными, прикасающимися к земле во время ходьбы; левая половина тела воспринимается уменьшенной, а правая — в прежних размерах и т. п. (парциальное нарушение схемы тела). При нарушениях схемы тела больные до определенной степени способны корректировать их, отнестись к ним критически. Разглядывая свое лицо в зеркало, ощупывая и осматривая свое тело, больные начинают ощущать его более полно и пропорционально, чему еще способствуют и движения больных.

Под *деперсонализацией* в психиатрической литературе понимается нарушение соматосознания (в широком смысле слова), т. е. нарушение сознания своего физического «я» и сознания своего психического «я». При этом имеется в виду, что больные как бы наблюдают себя со стороны, столь безжизненным, лишенным реальности становится осознание ими самих себя. При утяжелении этого расстройства дело доходит до отчуждения больными своих мыслей и действий, до сделанности поступков, что с психопатологической точки зрения поглощается понятием психического автоматизма. В других случаях в попытке обосновать феноменологию этого симптома акцент делается на общем чувстве измененности своего психического «я» (отсюда — «бредовая» деперсонализация). Однако общее чувство измененности своего

психического «я» присуще всем без исключения психически больным и не является самостоятельным симптомом. Наконец, сюда же предлагают отнести переживаемое больными ощущение отсутствия собственных чувств при анестетической депрессии, хотя это составляет феноменологию другого, самостоятельного симптома — болезненной психической нечувствительности. Все эти три тенденции в обосновании так называемой деперсонализации как особого симптома оказались неубедительными, так как в первом случае речь идет о явлениях психического автоматизма, во втором — об общем недифференцированном чувстве общей психической измененности, свойственном всем психозам и потому не составляющем феноменологию какого-либо одного симптома, а в третьем — о совершенно самостоятельном и общепризнанном в психиатрии симптоме — болезненной психической нечувствительности.

Феноменологию деперсонализации могло бы составить изменение самосознания своего физического «я», при котором тело воспринимается неполным: больные утверждают, что у них нет ни рук, ни ног; что нет и самого тела, осталась лишь одна голова; нет и головы, а есть лишь рот и глаза и т. п. Но это расстройство может быть оценено и как своеобразная проприоцептивная гипестезия (на манер экстеро- и интероцептивной гипестезий), для чего имеется больше оснований, так как оно ослабевает и даже полностью нивелируется у больных по мере того, как они начинают двигаться, подниматься с постели и тем более — ходить. С этого момента они уже могут корректировать симптом. Когда же они надолго ложатся в постель, симптом этот снова экфорируется.

Патогенетическим механизмом галлюцинаций являются функционально-изолированные очаги инертного возбуждения в коре головного мозга, «больные» пункты мозговой коры. При примитивных галлюцинациях (фотопсиях и акоазмах) они в основном развернуты на уровне первой сигнальной системы соответственно в затылочной и височной коре, а при сложных зрительных и вербальных галлюцинациях в основном на уровне второй сигнальной системы в тех же долях головного мозга.

ЗАМЫКАТЕЛЬНО-АССОЦИАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Нарушения памяти

Еще 2—3 десятилетия назад в психопатологии и психологии память рассматривали как психическую функцию, обеспечивающую образование в сознании следов пережитых впечатлений, их хранение и последующее воспроизведение. И хотя все это — три главных процесса памяти, тем не менее, благодаря развитию психологии и достижениям нейрофизиологии память предстает

перед нами как самый сложный психический процесс. Как будет показано дальше, запоминание не является простым образованием следа, но (особенно преднамеренное) сопряжено со сложной аналитико-синтетической деятельностью головного мозга; хранение — никак не пассивный процесс, а воспроизведение тоже невозможно без участия сложных операций мышления. Все это заставляет определить память как сложную познавательную деятельность в процессе отражения человеком окружающей действительности в виде представлений и понятий, относящихся к прошлому. Память характеризуется четырьмя основными процессами.

1. *Запоминание*, или процесс *фиксации*, заключается в том, что то или иное впечатление, переживание в виде нового представления или понятия формируется в нашем сознании и связывается с прошлыми представлениями и понятиями, становясь таким образом достоянием нашего жизненного опыта. Запоминание может быть непреднамеренным и «произвольным» и в последнем случае оно представляет собой достаточно сложный процесс, опирающийся на участие в нем активного внимания и операций мышления, так как в сознании целенаправленно фиксируется избирательный материал и «отсеивается» незначимый. Запоминание, наиболее ярко выраженное в детстве, сохраняет достаточную остроту в зрелом возрасте и снижается в пожилом и старческом. В основе его лежит замыкание в коре головного мозга (различных по уровню) условных связей, по выражению И. П. Павлова (1951) — замыкательная функция коры.

Из имеющихся теорий памяти не только историческое значение имеет кибернетическая теория, которая делит память на краткосрочную, или оперативную, связывая ее с циркуляцией нервных импульсов в замкнутых цепях нейронов в области гиппокампа; и длительную, связанную (по мнению сторонников этой теории) с изменением оснований молекул РНК в нервных клетках при действии раздражителя около часа и более. Однако в соответствии с данными современной нейрофизиологии память не может быть локализована в каком-то одном (пусть даже важном) анатомическом образовании, а является функцией любого участка мозговой коры, способного к замыканию новых нейроассоциаций. Второе положение этой теории — о смене оснований в молекулах РНК — противоречит данным современной генетики о стабильности генетического кода человека.

2. *Процесс хранения или ретенции* не есть пассивное сохранение «следа» впечатлений на будущее. Теперь считается, что по мере хранения образ предмета (благодаря сложному взаимодействию с прошлыми представлениями) уточняется, знание о нем обогащается и таким образом процесс хранения информации оказывается активным и сложным. Именно благодаря этому вос-

поминание оказывается иногда более полным и точным, чем первоначальный образ (реминисценция).

3. *Процесс воспроизведения (репродукция)* обеспечивает само воспоминание в виде оживления представлений и мыслей прошлого. Процесс этот чрезвычайно сложен, поскольку также осуществляется с участием активного внимания и операций мышления (анализа, синтеза, обобщения и др.), без чего невозможно избирательное воспроизведение прошлого жизненного опыта. Но он и весьма чувствителен, так как при различных патологических процессах (например, сосудистых) страдает в первую очередь.

4. *Забывание* как процесс памяти не сводится к простой утрате следа (представления или идеи) из сознания. Опыт показывает, что забывается в первую очередь то, что не актуально для личности, что не соответствует ее установкам или же непреносимо для человека. В основе его лежит механизм торможения, притом нередко активного (чаще всего — угасательного), в связи с чем (психологическое) забывание никак нельзя отождествлять с уничтожением опыта и иногда через многие годы и десятилетия возможно его неожиданное растормаживание.

Знание этих процессов памяти необходимо в связи с тем, что при различных психических заболеваниях наблюдается преимущественное нарушение одного из них.

В зависимости от характера ощущений, представлений прошлого память делится на несколько видов: зрительную, слуховую, моторную (кинестетическую), тактильную и др. Так, одни люди преимущественно фиксируют в сознании происходящие события в виде ярких и стойких зрительных образов (зрительная память), другие — в виде устойчивых звуковых впечатлений вплоть до тембра голоса и интонаций говорящего (слуховая память), третьи для надежного запоминания материала должны его проговорить (моторная память). У подавляющего же большинства людей наблюдается один из комбинированных видов памяти — зрительно-моторный, слухо-моторный и т. д.

Выделяются два типа памяти — *память механическая* и *память смысловая*. Издавна еще традиционная психология (Эббингауз, Пильцеккер, Шуман и др.), опираясь на аристотелевское учение об ассоциациях, указывала на наличие механических ассоциаций по сходству (созвучию, контрасту) и по смежности в пространстве и времени. Проявление первой из этих ассоциаций заключается в том, что воспроизведение прошлого образа осуществляется благодаря его какому-то сходству с воспринимаемым теперь предметом. Например, находясь в другом городе и рассматривая красивое здание с колоннами и балконом, вы вспоминаете другой такой же дом уже в родном городе, так как они похожи друг на друга. Вспоминая одно событие прошлого, вы невольно думаете о том, которое ему предшествовало (ассоциация по смежности во времени); или же, рассматривая лес над обрывом

и любясь этой красотой природы, вы вспоминаете группу характерных зданий на опушке за лесом, которую сейчас не видите (ассоциация по смежности в пространстве). Хотя этот тип памяти является основным в детстве, немалое значение он сохраняет и в психике взрослого человека, так как по законам механических ассоциаций мы запоминаем немалый фактический материал (стихи, номера телефонов, дозы лекарств и др.). Условнорефлекторная природа механической памяти — «непосредственной», «элементарной» — в настоящее время доказана и признана даже в психологии. Это — нейроассоциации преимущественно на уровне первой сигнальной системы, допускающие специализацию: в основе ассоциаций по сходству (созвучию) лежит генерализация условного рефлекса; в основе ассоциаций по смежности — сложные условные связи на симультанные и сукцессивные комплексы раздражителей.

В отличие от механической, *смысловая память* характеризует психику зрелого человека. Несмотря на большую популярность в прошлом веке и первой половине нынешнего столетия ассоциативной теории Эббингауза, доказывавшего механически-ассоциативную природу памяти вообще, последующие исследования показали, что наиболее прочно сохраняется в сознании человека осмысленный материал. Запоминание по смысловому типу осуществляется на основе широкого включения в этот процесс сложных операций мышления: анализа, синтеза, сравнения, абстракции. Дело в том, что здесь (в отличие от механической памяти) та или иная ситуация запоминается не целиком, а в порядке вычленения самого главного, существенного из нее (т. е. обобщения ее) и отвлечения от посторонних, маловажных ее деталей. Такое знание об этой ситуации связывается с другим подобным обобщенным знанием об иных событиях, уже имевшимся в нашем сознании, т. е. при смысловой памяти речь идет о фиксации, запечатлении так называемых внутренних, самых существенных связей — нейроассоциаций и о последующем избирательном воспроизведении этих знаний как самых важных в данной ситуации. Такого рода запоминание и воспроизведение обычно осуществляется с участием речи, поскольку сами связи — ассоциации здесь осуществляются на понятийном уровне, а не только между представлениями, на чем настаивала традиционная психология.

Вопрос о физиологических механизмах смысловой памяти чрезвычайно сложен. Не только традиционная, но и современная психология зачастую отрицает условнорефлекторную природу смысловой памяти [Рубинштейн С. Л., 1946; Лурия А. Р., 1974]. А. Р. Лурия считает, что круг Рарез является специальным нервным аппаратом, осуществляющим сличение новой информации с прежней, а лобные доли — аппаратом мотивации и избирательного запоминания, что вместе с функцией гностических отделов

коры составляет механизм памяти. Эти положения об особых аппаратах сличения и избирательного запоминания противоречат данным современной нейрофизиологии, так как в головном мозге не может быть анатомических структур, выполняющих отдельные, частные операции памяти, например, сличение прошлого представления с воспринимаемым теперь образом. Механизмом смысловой памяти он считает процесс кодирования при помощи речи поступающей в головной мозг информации в логико-грамматические и смысловые системы. Однако это лишь описание внешних проявлений смысловой памяти, но никак не ее механизм.

Механизмом смысловой памяти (так же, как и механической) является условнорефлекторная деятельность головного мозга. Однако речь в этом случае идет о замыкании условных связей между речевыми раздражителями и реакциями, об условных рефлексах на слова высокого обобщающего значения, т. е. об условных связях на уровне второй сигнальной системы. На это указывал И. П. Павлов, а М. И. Аствацатуров (1908) еще в начале нашего века экспериментально доказал, что речь есть система заученных рефлексов. Оппозиция некоторых психологов условнорефлекторной природе памяти отчасти связана с тем, что ассоциацию они понимали узко, как связь лишь между представлениями и именно лишь для механических форм памяти делали здесь исключение. Однако данными нейрофизиологии доказана возможность замыкания условных связей на уровне второй сигнальной системы, т. е. возможность образования таких связей на слова, понятия. Интересно, что еще в прошлом веке выдающийся отечественный педагог и психолог К. Д. Ушинский говорил о возможности ассоциаций не только между представлениями, но и понятиями.

В нормальной психической деятельности взрослого человека ведущее значение имеет смысловая память, а механическая — подчиненное, в то время как в патологии дело может меняться коренным образом.

Гипермнезия проявляется обострением памяти, особой легкостью запоминания нового и воспроизведения прежних представлений. Характерная для маниакальных и делириозных состояний, она с особенной яркостью проявляется при соответствующей фазе циркулярного психоза, когда высказывания больных изобилуют механическими ассоциациями, в частности, по сходству и созвучию (рифмование) на фоне снижения обобщающего уровня используемых больным понятий. Иными словами, действительного усиления памяти не происходит, и речь при гипермнезии идет об усилении лишь механической памяти при явном снижении смысловой в связи с наличием безусловного торможения в самых высших нейроассоциативных уровнях второй сигнальной системы.

Гипомнезия, напротив, заключается в несовершенстве фиксации нового материала, в ослаблении воспроизведения прош-

лого опыта и проявляется не только в различной степени, но и по-разному при различных (чаще всего — органически-деструктивных) мозговых процессах. Так, при сосудистых процессах (в частности — церебральном атеросклерозе) рано страдает хронологическая последовательность воспроизводимых событий и больные, вспоминая реальные как более ранние, так и более поздние события их жизни, датируют первые как недавно пережитые, а последние — как давно прошедшие. При органически-деструктивных мозговых процессах (например, при прогрессивном параличе) на фоне нарастающей деменции и в соответствии со степенью ее выраженности у больных ярко выявляется преимущественное ослабление запоминания, воспроизведения и хранения отвлеченного, абстрактного материала памяти при меньших «пробелах» памяти механической. При шизофрении гипомнезия выражена в минимальной степени и связана с недостаточностью, а порой и полным отсутствием эмоциональной заинтересованности больного в запоминании настоящих и воспроизведении прошлых событий. В какой-то степени эти частные проявления гипомнезии наблюдаются при всех прогрессирующих ослабляющих процессах, но при каждом из них доминирует какая-то одна или какие-то из этих особенностей, позволяющие на стадии еще семиологического исследования больных получить нужный ориентир в направлении нозологической диагностики.

Под амнезией понимается не ослабление памяти, а пробел воспоминаний, полное беспамятство на тот или иной отрезок времени, непосредственно предшествовавший психозу или бессознательному состоянию, следующий за выходом из этих состояний или совпадающий с ними. Выделяют следующие ее разновидности.

Ретроградная амнезия — это выпадение из памяти событий на период времени, непосредственно предшествовавший психозу или бессознательному состоянию. Она может охватывать период времени от нескольких минут до многих недель и месяцев. Больной в этом состоянии не может вспомнить никаких фактов и событий, относящихся к этому периоду.

При *антероградной амнезии*, напротив, из памяти больного выпадают события на период времени, непосредственно следующий за выходом его из комы или психотического состояния. В такой период времени (исчисляемый часами, днями, неделями), на который затем распространяется эта амнезия, у больного расстройств памяти не выявляется, он запоминает текущие события, у него обнаруживаются необходимые знания, он ведет себя адекватно. И тем не менее, в последующем все происшедшее в течение этого периода полностью амнезируется.

Антеро-ретроградная амнезия, представляющая собой сочетание обоих этих видов амнезии, состоит в выпадении из памяти событий, как предшествовавших психозу или бессознательному

состоянию, так и непосредственно следовавших за ним. Все эти три вида амнезии возникают вследствие черепно-мозговых травм, тяжелых интоксикаций и других brutальных воздействий на ЦНС.

Палимпсест — выпадение из памяти отдельных (чаще важных) деталей событий, отдельных частных происшедшего накануне в состоянии алкогольного опьянения при отсутствии амнезии в целом на период алкогольного опьянения.

Фиксационная амнезия состоит в нарушении запоминания текущих событий, в выпадении памяти на настоящее при сохранности ее на прошлое. Больные при этом сохраняют предметный контакт с окружающими и, в основном, — прошлые профессиональные знания, ведут себя упорядоченно, но не способны запомнить текущие события, не знают имени лечащего врача, медперсонала, фамилий больных своей палаты и др. Эта амнезия является ведущим симптомом амнестических, корсаковских синдромов при токсических, инфекционных, травматических, сосудистых и других психозах и может быть как временным, преходящим расстройством, так и (при органических процессах) симптомом нарастающего слабоумия.

Прогрессирующая амнезия характеризуется (наряду с невозможностью запоминания нового) прогрессирующей утратой прошлого жизненного опыта, все более и более расширяющимся пробелом памяти на события прошлой жизни. Из памяти прежде всего выпадают события наиболее позднего периода жизни больного, тогда как более ранние события, особенно относящиеся к детству и юности, в сознании сохраняются. Раньше утрачиваются знания общего, отвлеченного характера, раньше распадается сложно организованный прошлый опыт, в то время как более простые, конкретные знания и умения еще сохраняются.

При прогрессирующей амнезии, таким образом, расстройства памяти, распад прошлого жизненного опыта происходят в определенной последовательности: от наиболее поздно (в онтогенезе) приобретенного к более раннему, старому; от наиболее общего, абстрактного, сложного к простому, непосредственному; от общего, не связанного с личностью, чувственно индифферентного к личностному, эмоционально насыщенному (закон Рибо). Это объясняется соответствующей последовательностью распада рефлекторных систем в условиях атрофического мозгового процесса при старческих психозах (когда встречается эта амнезия), когда еще при сохранности подкоркового аппарата органической гибели в первую очередь подвергаются корковые структуры, а внутри коры — прежде всего нейроассоциативная сеть второй сигнальной системы, и лишь затем — первой.

Аффектогенная амнезия заключается в том, что из памяти выпадают, подвергаются забвению события, связанные с каким-то исключительно сильным отрицательным переживанием, с непе-

реносимой психической травмой. Это — своеобразная системная амнезия, так как забывается лишь сам факт психотравмы и все как непосредственно, так и отдаленно связанные с ним обстоятельства, в то время как все остальные сведения, относящиеся к этому периоду времени, воспроизводятся достаточно полно и точно. Патогенетическим механизмом аффектогенной амнезии является запредельное и последовательно-индукционное торможение патодинамической структуры (в связи с ее перевозбуждением и истощением) с избирательным вытормаживанием из коры нейроассоциативных цепей, так или иначе связанных с больным пунктом мозговой коры. Чаще всего она встречается при реактивных психозах.

К обманам памяти относятся псевдореминисценции и конфабуляции.

Псевдореминисценции, или ложные воспоминания, возникают обычно на фоне гипомнезии или амнезии, чаще всего в рамках амнестических состояний (например, при старческом слабоумии, корсаковском психозе). Они представляют собой действительно имевшиеся в прошлом события (или же те, которые могли быть), но перемещенные в настоящее и заполняющие пробелы воспоминаний. В них почти не чувствуется сочинительства, они примитивны по конструкции, обыденны по содержанию и в процессе короткой беседы легко формируются у больного под влиянием вопросов собеседника, нестойки и быстро сменяются другими. Иногда на фоне фиксационной амнезии они становятся столь обильными, что словно бы переносят больного в иной — прошлый период его жизни, и тогда он окружающих его теперь людей называет именами персон из прошлого периода и в целом переживает себя находящимся как бы в той, прошлой обстановке (амнестическая дезориентировка).

Так, больная 80 лет, страдающая старческим слабоумием, длительно находясь в психиатрической больнице, во время недолгой беседы под влиянием задаваемых ей вопросов сначала сообщила, что ей 40 лет, что здесь живет дома, куда вместе с родителями переехала недавно, у нее еще сушится белье, которое она перестирала; что она еще работает, занимая маленькую должность в военной организации. Затем в этой же беседе вскоре сообщила, что ей больше 50 лет, что живет здесь с мужем и дочерью, еще вчера ходила на работу в контору и в военной организации никогда не работала.

При *конфабуляциях* наблюдается уже патологическое сочинительство и в психопатологической продукции больных чувствуется участие воображения. В отличие от псевдореминисценций, для формирования конфабуляций ослабление памяти, его пробелы совершенно необязательны; более того, характерно наличие конфабуляций при отсутствии амнезии и порой даже гипомнезии. Конфабуляция более сложна по структуре (чем

псевдореминисценция), содержание ее может быть фантастическим, но не обязательно. Она более устойчива, так как обычно больной оформляет свой конфабуляторный рассказ в виде 2—3 фабул (точно указывая время, когда это происходило), которые он с небольшими дополнениями всегда воспроизводит.

Больной (при отсутствии пробелов памяти) обычно рассказывал, что он — «алоликий» (т. е. краснокожий) индеец, так как еще в детстве (называет определенный год и свой возраст тогда) будто бабушка по отцу сообщила ему, что она и его дед — индейцы, индеец его отец, а значит и он сам. Далее больной сообщал (порой с некоторыми отклонениями от основной фабулы), что он прыгал с большой высоты с вертолета без всякого парашюта и не разбился; погрузившись в Неву без всякого приспособления, большую часть реки прошел по ее дну, многое видел и все это благополучно выдержал, так как его предки — индейцы были специалистами по прыжкам; нырнув, могли долго находиться под водой, а он унаследовал их качества как сын индейца.

Не следует объединять две эти разновидности обманов памяти в один симптом — конфабуляцию, так как конфабуляции отличаются от псевдореминисценций отсутствием негативных расстройств памяти, большей сложностью структуры, относительным постоянством содержания и большим участием воображения в их продукции. Это продуктивно и по причинам практического порядка, так как псевдореминисценции всегда сочетаются с негативными расстройствами памяти и обычно являются симптомами органического процесса, тогда как конфабуляции (а они не всегда фантастичны по содержанию) не требуют негативных расстройств памяти и могут наблюдаться не только при органических, но и при иных психозах.

Отчужденное воспоминание состоит в том, что события, действительно имевшие место в жизни больного, он в последующем воспроизводит не как реальные, а как прочитанные в книге, услышанные по радио или от собеседника, увиденные в кино или пережитые в сновидении.

Присвоенное воспоминание, напротив, заключается в уверенности больного, что события, увиденные им в кино, прочитанные в книге, услышанные в рассказе собеседника или пережитые в сновидении, произошли с ним самим в действительности.

Патология мышления

Мышление является высшей, самой сложной формой психической деятельности человека, оно могло возникнуть лишь в условиях людского коллектива, объединенного трудовой деятельностью. Мышление и речь — единый психический процесс, различающийся лишь формами своего проявления: речь есть

озвученное мышление, тогда как беззвучная, внутренняя речь есть мышление. В своем развитии мышление связано с ощущением, восприятием и представлением как более элементарными и низшими ступенями отражательной психической деятельности и качественно от них отличается. Если в ощущениях отражаются лишь отдельные признаки предметов, то в восприятиях и представлениях — уже образы предметов, являющиеся результатом интегративного объединения и взаимосвязи различных свойств и признаков их в единый целостный образ. И тем не менее, все это лишь различные формы образного чувственного познания.

Мышление же является высшим этапом отражения человеком окружающей среды, так как, в отличие от восприятия и представления — этих форм предметного познания (в которых объединены в целом как важные, так и несущественные, случайные связи отдельных свойств и признаков предмета), — оно направлено на выявление отношений, в которых эти предметы состоят, на раскрытие сложных связей между предметами и явлениями. Благодаря мышлению человек получает возможность более глубокого проникновения в окружающий мир, более глубокого его познания, что достигается *опосредующей функцией мышления*, обеспечиваемой механизмами обобщения и отвлечения. Как признаки предметов, так и связи между предметами и явлениями могут быть существенными, постоянными или же несущественными, случайными. Для мышления же характерно то, что оно, оставляя в стороне второстепенные свойства предметов, выделяет из всего этого многообразия существенные связи между элементами окружающего мира, особенно важные — связи причинно-следственного характера. В качестве примера можно оценить металл медь, известный человечеству как металл желтого или красно-желтого цвета, без определенного вкуса и запаха, но с определенной температурой плавления. Однако в условиях возрастающей потребности народного хозяйства в наше время в цветных металлах и ограниченного их количества в недрах остро встал вопрос о возможных заменителях меди — сплавах, в основном сохранявших ее свойства. И здесь понимание состава этих сплавов, исходных других металлов для них наряду с медью и возможность контроля за этим процессом для сохранения основных свойств меди в сплавах оказалось доступным лишь с учетом атомной массы меди и ее молекулярной структуры. Последние свойства меди имели решающее значение как для направления выведения этих сплавов, так и для контроля за самим процессом, тогда как цвет, температура плавления и другие несущественные свойства этого химического элемента не имели здесь важного значения. Именно ориентируясь на эти существенные, важнейшие характеристики химических элементов — атомную массу и молекулярную структуру, человеческий гений в лице великого ученого Д. И. Менделеева сформулировал периодический закон

химических элементов, открывший перспективы безграничного познания минерального мира. Мышление, таким образом, позволяет проникнуть в глубь закономерностей, управляющих миром, становясь орудием его преобразования. Физиологической основой мышления является вторая сигнальная система коры головного мозга.

Мышление бодрствующего человека всегда решает какие-либо задачи — то ли сугубо практического характера, требующие конкретных действий, то ли абстрактно-теоретического характера. Решая эти задачи (или «проблемные ситуации»), мышление всегда оперирует *понятием*, которое и является специфическим содержанием мышления. Понятие включает в себе более высокое знание об окружающем мире, чем представление, и качественно отличается от него. Представление является чувственным образом предмета и как чувственная ступень познания есть результат деятельности данного субъекта. Понятие же не является образом и лишено чувственности, так как оно возникло на базе ощущений, восприятий и представлений посредством отвлечения от их чувственных характеристик и обобщения их существенных свойств и связей.

Следовательно, понятие — это не образ, но обобщенное знание, являющееся результатом исторического развития, но не деятельности индивида. Например, если речь идет о представлении рояля, то мы переживаем чувственный образ этого предмета на основании многократного восприятия его нами в нашем индивидуальном прошлом. Понятие же рояля как музыкального инструмента не является образом, но лишенным чувственности знанием, которое мы получаем как результат исторического развития предшествующих поколений. Таким образом, понятие — это обобщенное и опосредованное знание о предмете, раскрывающееся в существенных связях и отношениях его с другими предметами и явлениями.

Течение мыслительного процесса, образование понятий осуществляется посредством следующих операций (или механизмов) мышления:

1) *сравнение*, которое устанавливает тождество и различие между предметами и явлениями;

2) *анализ*, (мысленно) расчленяющий предмет на множество элементов с выделением существенных и несущественных его частей;

3) *синтез*, вновь объединяющий элементы в единое целое уже на основе существенных связей между элементами, и не являющийся «зеркальной» операцией по отношению к анализу, так как его результатом оказывается новое качество в познании — обобщенное знание;

4) *обобщение*, объединяющее ряд предметов и явлений на основании общего и существенного, что для них всех свойственно.

На базе обобщения создаются различные классификации (минералов, растений, животных и др.);

5) *абстракция*, которая характеризуется высшей степенью обобщения существенных, ведущих свойств предметов окружающего мира и полным отрывом от их непосредственных чувственно-образных качеств. Такие, например, абстрактные понятия, как равенство, закон, бесконечность, справедливость и т. п., мы не можем представить себе образно, но именно они заключают в себе высшее, конечное знание о множестве объектов какой-то определенной категории. Абстракция имеет очень большое значение и для более полной характеристики мышления как формы сознания. Известно, что понятия всегда выражаются словом, в чем выявляется неразрывное единство мышления и речи. По своим обобщающим возможностям, т. е. по степени отдаления от чувственных свойств предметов и явлений, одни понятия будут менее абстрактными, а другие — более абстрактными. Поэтому в первом случае мышление определяют как «образное», во втором — как абстрактное.

Понятием, часто применяемым при оценке психического состояния человека, является *интеллект*. Прежде всего надо иметь в виду, что интеллект является очень важной характеристикой мышления, но его, конечно, никак нельзя отождествлять с мышлением, так как последнее неизмеримо шире. Нельзя его отождествлять и с багажом знаний человека. Под интеллектом следует понимать уровень способности человека пользоваться механизмами мышления. Всегда нужно учитывать, что интеллект — это такая характеристика мышления, которая в течение жизни человека и особенно в период его формирования во многом зависит от воспитания, образования и жизненного опыта. Следовательно, интеллект есть понятие меняющееся, динамическое, в связи с чем все концепции о его неизменности и наследственной детерминированности оказываются беспочвенными.

Как уже говорилось, мышление и речь представляют собой единый процесс, нераздельное единство, потому что язык есть непосредственная действительность мысли. Поэтому невозможно представить себе мышления вне словесного, понятийного выражения. Вот почему речь вообще и возможная степень абстрактности используемых человеком слов-понятий может быть важной характеристикой мышления и, в частности, интеллекта. Еще И. М. Сеченов более столетия назад указывал, что, думая о чем-то, мы абортивно произносим это. Современные электрофизиологические исследования показали, что в процессе умственной деятельности, т. е. протекания мысли, резко активизируются биопотенциалы мышц речевой артикуляции, т. е. экспериментально доказали единство мышления и речи как процесса.

Мышление по ходу решения проблемной ситуации всегда и обязательно завершается *суждением*, которое и является главной

формой мыслительного процесса. В итоге мыслительной деятельности человек всегда что-то утверждает (или отрицает), что и является содержанием суждения. Простая психологическая структура суждения представлена предикатом суждения и субъектом суждения. Предикат суждения — это то, что в нем утверждается, а субъект суждения — это то, к чему или к кому относится это утверждение. В качестве примера приводим известную фразу Виктора Гюго: «Рану, нанесенную Родине, каждый из нас ощущает в глубине своего сердца». Здесь утверждается то, что «ощущает», значит это — предикат данного суждения; а субъектом его будет «каждый из нас», так как именно к нему относится это утверждение.

Суждение формируется на основе посылок, т. е. непосредственной чувственной данности окружающей действительности, которая (с помощью операций мышления) подвергается обобщению и отвлечению. *Умозаключение* является еще более сложной формой мыслительного процесса, так как представляет собой вывод на основании ряда суждений. Здесь важно иметь в виду, что сложное, наиболее обобщенное знание, выраженное в умозаключении, добыто без обращения к непосредственному опыту; оно (это новое знание) добыто на основе прежнего менее обобщенного знания, суждений, как вывод из них. Различают *индуктивные умозаключения* («*индукцию*»), когда общий вывод делается на основании ряда частных суждений (посылок), которые в человеческой практике в особенности при оценке различных сложных ситуаций, поведения людей, данных научных исследований и т. п., имеют большую доказательную силу. Вот пример индуктивного умозаключения: субъект N испытывает головную боль и боль в области горла, жалуется на общую слабость и недомогание, у него появилась высокая температура тела — три частных суждения, и общий вывод, вытекающий из них — N болен. При второй разновидности — *дедуктивных умозаключениях* («*дедукции*»), напротив, из какого-то более общего положения делается частный вывод. Вот и следующий пример (уже дедуктивного умозаключения): врачи — это специалисты, имеющие высшее медицинское образование и опыт лечебной работы (исходное общее положение). М — имеет диплом об окончании медицинского института и в настоящее время работает ординатором больницы; следовательно, М — врач (конечный дедуктивный вывод). Следует помнить, что одних «дедукций» для окончательных (упомянутых выше) оценок недостаточно, необходимо комплексирование их с «индукцией». Впрочем, в реальном мыслительном процессе всегда участвуют оба вида умозаключений (индуктивные и дедуктивные), гармонически дополняя друг друга и, наряду с суждениями, являются основными формами его осуществления.

Для характеристики мышления также следует иметь в виду его речевое выражение, а именно — построение фразы при устной

речи и предложения при письменной. Как известно, речь человека характеризуется словарным фондом и грамматическим строем. Установлено, что количество слов, которыми вообще пользуется данный человек, а главное — их абстрактный уровень в значительной степени отражают уровень его интеллекта. Точно так же и грамматический строй речи (как бы отражающий степень психического развития человечества) является важной характеристикой мышления данного человека.

У психически здоровых людей возможны два типа мышления: логически-ассоциативный и механически-ассоциативный. При *логически-ассоциативном типе мышления* в формировании своих суждений и умозаключений человек идет к поставленной цели «прямым», так сказать кратчайшим путем, т. е. путем смысловых нейроассоциаций. Предложение и фраза (при таком типе мышления) строится по законам ассоциаций, вскрывающих сложные, наиболее важные (в частности — причинно-следственные) связи между предметами и явлениями. Это — высший тип мышления, генетически, конечно, связанный с другим, *механически-ассоциативным типом* его. При механически-ассоциативном типе мышления формирующиеся суждения и умозаключения выражаются в предложениях и фразах, построенных преимущественно по законам механических ассоциаций, т. е. ассоциаций по сходству (созвучию, контрасту) и смежности в пространстве и времени.

Установлено, что у взрослого психически здорового человека логически-ассоциативный тип мышления является основным, ведущим, в то время как более низший по уровню — механически-ассоциативный тип преобладает у детей и у лиц преклонного возраста. В случаях же психических нарушений эти соотношения коренным образом меняются.

Ряд относящихся сюда симптомов выделяется в зависимости от изменения темпа и характера протекания мыслительного процесса.

Ускоренное мышление характеризуется облегченным возникновением ассоциаций и как бы увеличением числа новых ассоциаций, замыкающихся в данный промежуток времени. Последнее редко выявляется и чаще впечатление ускоренности мышления производит многословие, речевое и психомоторное возбуждение маниакальных больных.

Замедленное мышление — несомненная клиническая реальность. Оно проявляется уменьшением числа ассоциаций, образующихся в каждый данный момент, затруднением возникновения ассоциаций, связи идей. Латентный период речевых реакций при этом возрастает в 3—5 и даже 10 раз. Мышление у таких (обычно депрессивных) больных сводится к моноидеизму, а порой переживается больным как полная невозможность мыслить.

Тугоподвижность (вязкость, торпидность) мышления заключается в затруднении преемственности суждений по ходу мыш-

ления, перехода от одной идеи к другой. Речь и движения больных становятся замедленными.

Обстоятельность мышления проявляется в снижении, иногда полной потери способности отделять главное от второстепенного, важное от неважного, вследствие чего при выражении своей мысли больной застревает на ничем не значащих мелочах, ненужных деталях.

Закупорка мыслительного процесса (шперрунг немецких авторов) состоит во внезапном перерыве ассоциативного процесса, в остановке, обрыве мысли, невозможности восстановить прерванную мысль на фоне непомраченного сознания.

Гораздо большее значение в клинической практике имеет группа симптомов, образующихся при нарушении гармонии между грамматическим строем речи и ее содержанием и объединяемая понятием **речевые спутанности**.

При *маниакальной* речевой спутанности у больных на фоне речевого возбуждения, эмоционально насыщенного многословия явно преобладает образное мышление с очевидным снижением обобщающего уровня понятий в связи с резким ослаблением логически-ассоциативного мышления. Вследствие резкого ослабления активного внимания и грубого преобладания внимания пассивного больные легко переходят от одной темы к другой, от одного предмета к другому, что находит проявление и в речи больных. В мышлении, в речи больных явно падает число логических смысловых ассоциаций при явном доминировании механических ассоциаций по сходству (созвучию, контрасту) и по смежности в пространстве и времени. Больные легко рифмуют, начинают писать стихи, но в связи с явным снижением генетического уровня ассоциаций суждения их становятся поверхностными, поступки необдуманными.

«Я в бога не верую, бога нет, царя не надо, председателем в колхоз — ты зачем, мой расхороший, в Ленинград меня привез. Я приехала, когда замуж первый раз вышла, он уехал и меня оставил».

Аментивная речевая спутанность свойственна дезориентированным, не осмысляющим окружающего растерянными больным с соответствующим синдромом. Речь таких больных состоит из рассказов об отдельных эпизодах прошлого, в которые включаются и фразы, относящиеся к настоящему, к оценке своего состояния. Хотя каждая из таких фраз, отражающая, главным образом, воспоминания прошлого, и закончена сама по себе, все они не связаны между собой каким-то общим целевым представлением, какой-то единой логической связью. Аментивную речевую спутанность называют еще инкогерентной или сноподобной. Последняя характеристика связана с тем, что эпизоды прошлого и настоящего (в виде отдельных фраз) в речи больного следуют друг за другом без всякой логической (и даже механической)

связи, подобно тому, как отдельные сцены последовательно «проплывают» в сознании спящего человека в момент сновидения.

«Моя родина не Ленинград, а Псковская область. Что вы меня испытываете? Потом приехала какая-то машина и как она оказалась около дома, понятия не имею. На этой скорой помощи меня привезли сюда. Это мой дом родной, здесь со всеми общаюсь и живу. А можно ходить по этому коридору? Дальше я никогда не думаю. Я думаю, что прошло.»

Для *атактической* (шизофренической по В. П. Осипову, 1931) речевой спутанности характерно сочетание во фразе, едином предложении не координируемых между собой представлений, в норме не сочетающихся между собой абстрактных понятий и чувственно-образных представлений. Свое выражение она находит в грамматически правильной форме, так как, анализируя письменную речь больных шизофренией, всегда можно найти соответствующие члены предложения, а при слуховом восприятии они безошибочно определяются по произношению, дикции. И вместе в тем в этой грамматически правильной форме заключена бессмыслица. Такого рода сочетание несочетаемого называется атактическим замыканием. Не следует называть такую речь «разорванной», так как дело идет об ассоциативном (хотя и патологическом) речевом процессе. Тот факт, что больной, дав однажды ответ на вопрос атактической фразой, на такой же вопрос в другой беседе отвечает аналогичной фразой, но уже без атаксии, показывает, что в основе атактической речи больных шизофренией лежат не столько органические, сколько обратимые функциональные расстройства, и термин «разорванность» к ней не применим.

«Меня украли от бога маленьким ребенком в большом теле, маленькая в большом теле. Куда же выпускаете без нажатия живу? Что же ты, сволочь такая непонятная, держишь сердце во рту? Я ребенком в большом теле, на что мне мужиков? Я на солнце работала, я молением работаю, больше я ничего не знаю, молением работаем и все. Сделали как ее в телевизор гроб показывают мысленно».

При атактической спутанности нарушение связи «проникает» в саму фразу, обнаруживается между словами. При более грубом выявлении этого шизофренического распада мышления и речи такое нарушение связей, ассоциаций обнаруживается между слогами, т. е. проникает уже в слово, фонему, приводя к необычному словообразованию, неологизмам, когда первые два слога принадлежат одному слову, а последующие три — другому. При шизофреническом резонерстве речь теряет должную конкретность и определенность. Вместо адекватного четкого ответа на вопрос больной пускается в бесплодное пространное рассуждательство, так и не сообщая ничего существенного, т. е. в бесплодное мудрствование. При резонерстве нарушается координация, вы-

является атаксия не внутри фразы, а между блоками фраз, т. е. как бы на другом, большем радиусе. Таким образом, в понятии атактического мышления, специфически шизофренического расстройства объединяются несколько конкретных форм речевой патологии: атактические замыкания, атактическая речевая спутанность, неологизмы и резонерство.

При *хореатической* речевой спутанности (наблюдаемой при глубоких сумеречных состояниях и тяжелых делириях типа острого бреда) речь состоит из междометий, отдельных коротких слов и даже слогов, бессмысленно нагромождаемых друг на друга и многократно повторяемых. Такая речь, лишенная смыслового содержания, в сущности уже утрачивает свое сигнальное значение.

Болезненные идеи

Этим определением объединяется целая группа частых и чрезвычайно важных психопатологических симптомов, возникающих в связи с нарушением содержания суждений, которое в той или иной степени утрачивает адекватность окружающему. Сюда относятся навязчивые, сверхценные и бредовые идеи.

Навязчивые явления

Под навязчивостями понимаются разнообразные мысли, представления, страхи, влечения, произвольно возникающие в сознании и сохраняющиеся, несмотря на понимание их болезненного характера и критическое отношение к ним. Выделяются следующие их разновидности.

Навязчивые сомнения проявляются в том, что пациент переживает неприятное, тягостное чувство сомнения в законченности того или иного действия, даже в самом факте его совершения. В таких случаях пациенты, уходя из дома, неоднократно возвращаются, чтобы проверить, закрыта ли дверь, выключены ли электроприборы и т. п. Написав письма своим близким, сомневаются, в те ли конверты их вложили, правильный ли написали адрес. Ознакомившись с расписанием поездов и уйдя уже далеко, неоднократно возвращаются назад, тщательно рассматривают его еще и еще раз, запоминают. И все это переживается и продельвается, несмотря на то, что сознанием больной понимает правильность первоначального впечатления о том, что такой факт существует и то или иное действие им совершено, закончено.

Навязчивые воспоминания проявляются в том, что в сознании все время всплывает, в памяти воспроизводится какой-то (чаще неприятный, компрометирующий) факт из прошлых событий. Давно миновало время этих событий, они навсегда утратили актуальность, но больной время от времени, вопреки своему

желанию вновь вспоминает эти события, испытывая крайне тягостное эмоциональное состояние.

Навязчивые контрастные явления или «контрастные навязчивости» включают в себя целую группу более конкретных болезненных расстройств (навязчивое чувство антипатии, хульные мысли и навязчивые влечения), которые объединяются тем, что содержание их прямо противоположно личностным установкам больного, его действительным положительным тенденциям.

Навязчивое чувство антипатии заключается в том, что у больного время от времени, помимо его воли возникает чувство неприязни и даже ненависти к близким, любимым и уважаемым лицам. Больной переживает такие чувства как чуждые его личности, противоестественные для него и всячески борется с ними.

Хульные мысли, контрастные представления состоят в возникновении циничных, оскорбительных представлений по отношению к определенным уважаемым лицам, вопреки самому положительному отношению больного к ним. У других больных в самый ответственный момент событий, в период наибольшего накала положительных чувств возникают мысли противоположного содержания типа поругания собственной святыни. Таковы кощунственные хульные мысли у верующих людей, возникающие у них в самый разгар богослужения (отсюда и происхождение термина — хульные мысли).

Навязчивые влечения, рассматривающиеся в большинстве руководств как самостоятельный класс навязчивостей, не включаемый в «контрастную» группу. Однако более глубокий психопатологический анализ подобных состояний показывает, что влечения такого рода всегда оказываются «противоположным полюсом» очень положительного и сильного чувства пациента к определенному лицу или каким-то обстоятельствам, т. е. в сущности отвечают основному признаку контрастных навязчивостей. В таких случаях одни испытывают навязчивое влечение ударить по лицу уважаемого человека, другие — выколоть себе глаза при виде острых предметов, третьи — броситься прямо под колеса при виде близко проезжающей машины и т. п. В большинстве случаев больным все же удается сдерживаться от исполнения этих навязчивых контрастных влечений.

Навязчивые страхи, или фобии, крайне разнообразны и имеют большое клиническое значение ввиду их частоты и фиксированности, трудной курабельности. При этом у больного, вопреки свидетельству сознания и жизненного опыта, возникает интенсивный страх тех или иных обстоятельств при критическом отношении пациента и попытках бороться с этим чувством. Вот наиболее частые и актуальные их клинические формы.

Агорафобия — боязнь открытых пространств, клаустрофобия — боязнь замкнутых пространств, закрытых помещений;

оксифобия — боязнь острых предметов, гипсофобия — боязнь высоты, глубины; нозофобия — боязнь болезни, навязчивое опасение повреждения, увечья; канцерофобия — боязнь заболеть раком; кардиофобия — навязчивый страх умереть от сердечного приступа, заболевания и др. Две последние формы особенно мучительно переживаются больными и наименее курабельны. О фобофобиях говорят тогда, когда у больных возникает навязчивый страх перед самой фобией, болезненное опасение перед самой навязчивостью. Она выявляется у больных, последовательно переживших ряд сменивших друг друга конкретных навязчивых страхов, она является как бы финалом динамики навязчивого состояния у них.

Навязчивые действия заключаются в том, что больные, вопреки их желанию, при сохранности критики и несмотря на сопротивление вынуждены совершать то или иное действие. Обычно различают два вида навязчивых действий: простые и более сложные, или ритуалы. Простые состоят в том, что пациенты вынуждены совершать то или иное привычное, зафиксировавшееся в прошлом движение. Одни из них (без нужды) поправляют волосы взмахом руки, другие особым образом отбрасывают для этого назад голову, третьи поворачивают голову, словно высвобождая шею из тесной одежды и т. п. Изучение анамнеза и анализ клинической картины показывают, что такого рода примитивные навязчивости связаны с многократным повторением какого-то необычного «освобождающего» движения или действия, а в их основе лежат крайне фиксированные патологические двигательные условные рефлексy.

Ритуалы (как вид навязчивых действий) более сложны по своей структуре и, в отличие от первой группы, оказываются связанными с фобиями. Мнение, что в клинике встречаются так называемые отвлеченные, эмоционально незаряженные навязчивости базируется на констатации одного лишь факта ритуала, без учета его производности по отношению к фобиям. В действительности же в таких случаях всегда удастся установить, что если больной перед выходом на работу коренным образом (в порядке сложного навязчивого действия) переставит в квартире всю мебель, собрав ее в пирамиду, то это необходимо для него как средство против неудач в течение дня; если пациент на самой оживленной улице должен (не взирая на опасность) идти не по тротуару, а по панели, то это делается им дабы предупредить тяжелое заболевание у себя; а если считает этажи в домах с определенными признаками, то для того, чтобы не произошло несчастья с его родными и т. п. Здесь вторичный, производный по отношению к фобии характер ритуалов выступает с большой очевидностью. Характерной особенностью ритуалов является также то, что больной обычно не в силах преодолеть потребность в его совершении. Совершение же ритуального навязчивого действия, как правило, сопровождается чувством облегчения,

временного ослабления фобии, некоей общей психической разрядкой.

Патофизиологическим механизмом навязчивостей являются больные пункты, очаги инертного возбуждения в коре головного мозга с парциальной функциональной изоляцией их вследствие недостаточности, определенной слабости отрицательно-индукционного торможения вокруг них, чем и обусловлена возможность критического отношения больного к своим переживаниям. В основе навязчивых сомнений лежит недостаточность доминирования в коре рабочего очага возбуждения, так как он не достигает такой силы, чтобы подавлять конкурирующие очаги возбуждения, как бы «перехватывающие» на короткое время доминантные функции. Это приводит к попеременному движению возбуждения по нейроассоциативным цепям в мозговой коре то в одну, то в другую сторону.

В основе ритуалов лежит образование вторичного («дочернего») по отношению к вызывающему фобию очага инертного возбуждения, вступающего в условную связь с первичным. В момент осуществления ритуала вторичный очаг достигает максимальной (в пределах коры) силы возбуждения и индукционно затормаживает очаг первичный. Именно с этим связан столь хорошо известный клинический эффект облегчения (вплоть до временного освобождения от навязчивого страха) при выполнении больным ритуала. В основе различных форм контрастных навязчивостей лежит механизм ультрапарадоксальной фазы с преимущественной его выраженностью либо во второй сигнальной системе (при хульных, кощунственных мыслях), либо в первой (при контрастных представлениях, навязчивом чувстве антипатии и навязчивых влечениях).

Сверхценные идеи

Под сверхценными идеями понимают суждения, которые возникают в связи с реальными событиями, но затем приобретают в сознании незаслуженно большое преобладающее значение, сопровождаясь исключительно сильным эмоциональным напряжением. Здесь налицо какой-то реальный факт, законным является и реагирование на этот повод, однако реакция оказывается чрезмерной по силе. Данная мысль при всей ее незначительности превращается в главную тему переживаний больного, приковывающую к себе все остальные его мысли. Всецело сосредоточиваясь на этом событии, больной затрудняется в текущей (особенно умственной) работе, не может на ней должным образом сосредоточиться, в чем проявляется уже качественное видоизменение реагирования на первичное событие, т. е. его неадекватность.

В таких случаях одни больные в принципе несущественное усовершенствование радиосхемы оценивают как большое

открытие и развивают в этом плане интенсивную деятельность; другие при несущественных нарушениях в работе желудка (при легком катаре) приходят к выводу о наличии у них злокачественной опухоли, начинают активно обследоваться у врачей и настаивать на лечении; третьи при незначительных проступках супруга погружаются в переживания идей супружеской неверности, не способные преодолеть охваченности этими тяжелыми мыслями, и т. п.

Сверхценные идеи отличаются от бреда наличием законного направления реакции на реальные события в момент их совершения, а также тем, что эти идеи не становятся мировоззрением больного, так как порой (при «облегчении» ситуации) больной временно может отнестись к ним критически и успокоиться. Однако затем он опять сосредоточивается на этих мыслях, утрачивает критику. При бреде же суждения больного с самого начала коренным образом расходятся с реальной действительностью, разубедить его в этом невозможно, они становятся новым — патологическим мировоззрением больного.

Сверхценные идеи могут иметь самостоятельное клиническое значение, и тогда их дальнейшая динамика во многом будет зависеть от внешних обстоятельств: при их благоприятном развитии эти идеи постепенно тускнеют, эмоциональная напряженность спадает, а затем они полностью исчезают. Однако при неблагоприятном для больного развитии событий, например, в ситуации длительной хронической психотравматизации, они превращаются в идеи бредовые, т. е. оказываются этапом на пути формирования бреда. Так, при психогенном паранойальном бредообразовании обычно все начинается со сверхценных идей изобретательства, ревности или ипохондрического характера, которые при усугублении психотравматизации превращаются соответственно в стойкие бредовые идеи изобретательства, ревности и ипохондрические того же конкретного содержания.

Употребление в клинической практике как синонима сверхценных идей термина доминирующие идеи нецелесообразно, так как последнее понятие отражает обычное в жизни человека преобладание какого-то главенствующего, основного интереса, будь то научный поиск, художественное творчество или изобретательство на производстве.

Во всех этих случаях человек безусловно охвачен делом, мыслью, идеей, но в этой охваченности нет ничего патологического, так как она совершенно необходима индивиду для достижения поставленной им конкретной цели и является обязательным условием успеха коллектива людей, т. е. адекватна и значению дела для данной личности и ее социальным результатам. Да и само понятие доминанты было разработано А. А. Ухтомским (1967) как понятие нормальной, а не патологической физиологии.

Бред — это не поддающееся коррекции установление связи отношений (между объектами — обстоятельствами, людьми, событиями) без оснований. Бредовые идеи, прежде всего, не соответствуют реальной действительности, вступают с ней в полное противоречие и, тем не менее, не поддаются коррекции. Высказывающий такую идею больной недоступен доказательствам окружающей действительности и своего прошлого жизненного опыта. Неколебимо уверенный в истинности своих идей больной находит эту убежденность в себе самом, он не доступен логическим контрсуждениям и фактическим доказательствам, которые не в силах поколебать бреда. «С появлением таких ложных суждений, которые уже не могут быть проверены и исправлены, и такого действительного бреда психическая болезнь превращается в сумасшествие разума» [Гризингер В., 1881].

По мере развития бреда (т. е. совокупности бредовых идей) все более бросается в глаза неколебимая уверенность больного в его ложных суждениях и умозаключениях. Впрочем, такая убежденность в неправильных высказываниях может наблюдаться и у психически здоровых, которые порой с необычайным упорством отстаивают свои ошибочные суждения. Однако последние все же в конечном счете корригируются объективными доказательствами и прошлым опытом индивида. Кроме того, ошибки суждений психически здорового человека касаются внешних обстоятельств, тогда как бредовые идеи психически больного всегда относятся к самому больному. Ошибки суждений здорового, в основном обусловленные недостаточными знаниями о предмете, являются результатом логических просчетов в пределах здоровой психики. Бредовые же идеи, напротив, являются результатом болезненных отклонений в работе головного мозга, нарушений ВНД.

Бред всегда связан со всеми другими формами психической деятельности (другими мыслями, чувствами и волей) и обычно оказывает сильнейшее воздействие на всю психику больного, на поведение его и оценки различных обстоятельств и событий. С появлением бреда больной начинает уже по иному оценивать окружающую жизнь, особенно — отношения с людьми, и по мере его развития все дальше заходит и шире простирается эта переоценка больным его взаимоотношений с окружающими. Такая переоценка «ценностей» в сознании больного при разных формах бреда (и в особенности — при первичном) касается, в сущности, всех событий, т. е. становится универсальной и завершается формированием у больного с этого времени новой системы взглядов, совершенно нового — болезненного мировоззрения. «Безумные представления больных отличаются от ошибочных воззрений здоровых не только этим отношением их к самому больному...

они часто совершенно противоречат всем прежним воззрениям больного, который не может произвольно освободиться от них, они противостоят свидетельству чувств и рассудка, поверке и доказательствам» [Гризингер В., 1881]. Поэтому даже в тех случаях, когда психическая болезнь пациента относится к какой-то узкой теме, вроде бы к одной единственной ложной идее, затронутой, тем не менее, оказывается вся душевная жизнь такого больного, ибо, как писал В. Гризингер «...в этом случае... вся психическая индивидуальность бывает глубоко потрясенной». Таким образом, бредовая идея — это не соответствующее реальной действительности и не поддающееся коррекции ложное суждение, возникающее вследствие патологических расстройств деятельности головного мозга и всецело охватывающее личность больного.

Существует немало классификаций бреда по содержанию. Самой удачной из них является классификация В. Гризингера, который по этому признаку все случаи бреда подразделил на три группы:

1) бред величия, куда он относил бредовые идеи изобретательства, знатного происхождения, любовного очарования, гениальности, реформаторства, особого богатства и др.;

2) бред преследования, к которому он относил бредовые идеи преследования (собственно персекуторный бред), отношения, отравления, воздействия, одержимости, ревности, ущерба и др.;

3) бред самоуничтожения, в который он включал бред самообвинения, греховности, виновности, нигилистический, ипохондрический и др.

Перечисленные здесь категории бредовых идей можно называть формами бреда по содержанию. Интересен тот факт, что одни и те же формы бреда по содержанию сохраняются у разных народов в различные исторические периоды, что, несомненно, говорит об однородности их патофизиологических механизмов при меняющемся конкретном содержании. Это отчетливо видно на примере бреда воздействия, конкретное содержание которого закономерно менялось в течение последних 200 лет. Если 150—200 лет назад были весьма распространены идеи колдовства и одержимости дьяволом, «нечистой силой», то в настоящее время они почти не встречаются, вытесненные идеями электрического, радиоактивного, лучевого и космического воздействия.

Следовательно, конкретное содержание форм бреда по содержанию меняется от одной исторической эпохи к другой, следуя за наиболее значимыми событиями последней. Гораздо большее значение имеют более устойчивые, не зависящие от содержания конструктивные характеристики бредовых идей, поскольку подразделение бреда по содержанию мало что дает для понимания их патогенетических механизмов. Подразделение бреда по кон-

струкции целесообразно начать с описания предварительно-конструктивных его особенностей.

Прежде всего, по особенностям его внутренней структуры различают бред нелепый и бред паралогический. Нелепый бред отличается особенно грубым несоответствием между конечным итогом суждения, выводом умозаключения и частными положениями (посылками), его обосновывающими. Конкретные бредовые идеи в этих случаях не являются результатом большой мыслительной работы, в них не видно логики. Особенно ярко это проявляется при сопоставлении ряда таких идей у одного больного, так как они не согласуются между собой, грубо расходятся друг с другом по содержанию и направленности, в них нет внутреннего единства, объединяющего их единого логического стержня, а порой они противоречивы и даже исключают друг друга. Базой для лишнего логики нелепого бреда являются органические процессы в головном мозге, ведущие к слабоумию и к более или менее грубому поражению интеллекта. Типичным в этом плане является нелепый бред при прогрессивном параличе.

В отличие от нелепого, при паралогическом бреде столь грубого несоответствия между умозаключением и его фактической основой нет. Здесь, напротив, над бредовыми идеями в сознании больного осуществляется большая внутренняя работа: четко обозначены посылки, эти отправные «пункты» суждения, детально разработаны сами выводы, умозаключения и обоснование их. Иными словами, в таких случаях удастся проследить свою логику в этом бредовом суждении и несомненную тенденцию к консолидации разных суждений на единой логической основе, когда то или иное суждение вытекает из предшествующих положений и берется за основу последующих выводов. Однако это кривая логика, или так называемая паралогика, которая не ведет к познанию окружающего, а напротив, удаляет больного от него.

Клинический анализ больных с паралогическим бредом убеждает, что для содержания его имеют значение и перенесенные ими в прошлом психические травмы. Это так называемый «кататимный» бред, т. е. бред, связанный с бывшими в прошлом эмоциональными травмами. Но не следует думать, что эти прошлые психотравмы обусловили возникновение бреда; его возникновение связано с тем или иным мозговым процессом. Пережитые же, порой в отдаленном прошлом, психотравмы повлияли лишь на содержание бреда. Так, нередко в таких случаях у больных с ипохондрическим содержанием бреда мы находим в анамнезе опасения заболеть, переживания о своем здоровье; у больных с сексуальным содержанием бреда мы находим психотравмы личного характера и т. д. Такого рода психические травмы вызывают значительное ослабление воспринимающих их корковых клеток, которое оказывается недостаточным для срыва ВНД (благодаря компенсаторным возможностям ЦНС больного в ту пору его

жизни), но создает лишь в коре головного мозга место наименьшего сопротивления и дело не доходит до клинического «оформления» заболевания. Однако в более поздние периоды жизни пациента в условиях церебральной катастрофы (сосудистой, токсической, пресенильной и др.), обусловившей психическое заболевание, эти места наименьшего сопротивления (положительно индуцированные на фоне безусловного торможения в коре) «схodu» оформляются в больные пункты, патодинамические структуры, составляющие церебральный патогенез такого кататимного бреда.

В зависимости от уровня нарушения познания различают бред интерпретативный и бред образный. При интерпретативном бреде речь идет лишь о бредовой оценке фактов реальной действительности. Последние воспринимаются как таковые, в неизменном виде, так как расстройств чувственного познания — иллюзий, галлюцинаций, сенестопатий — у этих больных нет. Но правильно воспринятые на непосредственном уровне факты подвергаются неадекватной, предвзятой бредовой оценке, так как расстройства отражательной психической деятельности здесь касаются только сложнейших, наиболее существенных («внутренних») связей между объектами внешнего мира, между предметами и явлениями. Бредовое суждение в таких случаях по механизму паралогии является болезненным выводом из реальных правильно воспринятых фактов окружающей действительности. При интерпретативном бреде нарушено лишь рациональное познание и господствующая в сознании такого больного бредовая идея (по В. Гризингеру) является прямым «непосредственным выражением мозгового процесса», а бред получил название первичного. Именно с позиций этого первичного бредового суждения при этом типе бредообразования (в порядке паралогии) идет интерпретация реально воспринятых фактов. При этом больной необъективно, предвзято оценивает эти факты, принимая к сведению и опираясь только на те из них, которые соответствуют его первичному бредовому суждению и отбрасывая все остальные, которые противоречат этой идее или же просто не согласуются с ней. Обоснование ложных идей при первичном бреде идет в порядке такой предвзятой оценки, такого избирательного (определяемого соотношением с первичной бредовой идеей, а не важностью, степенью доказательности) отбора фактов. Переживающие такой бред больные под углом зрения такой избирательной бредовой оценки начинают пересматривать многие факты своей прошлой жизни, целиком все свое прошлое (бредовая интерпретация прошлого). По интерпретативному типу формируются самые различные по содержанию бредовые идеи (идеи преследования, ущерба, изобретательства, ревности, величия, реформаторства и др.).

При чувственном образном бреде в содержании ложных суждений важное место занимают образные представления и игра

воображения. Бредовые суждения здесь не являются результатом сложной логической работы, отсутствует последовательность в обосновании идей, нет системы доказательств, столь характерной для первичного интерпретативного бреда. Большой высказывает бредовое суждение как аксиому, как нечто само собой разумеющееся и не нуждающееся в обосновании.

В построении чувственного бреда необычайно велика роль конкретной ситуации, так как оценка, интерпретация фактов и событий имеет непосредственный, а не избирательный характер (с позиций первичного бредового суждения) как это имеет место при бреде интерпретативном. Поэтому при чувственном бредообразовании нет отбора, селекции фактов. Бредовые суждения у больных формируются тут же, в условиях непосредственного восприятия того или иного факта, очевидного события и тогда всецело определяют поведение больных. При образном бреде нет логики в построении ложных идей, здесь нарушено как рациональное, так и предметное познание.

В связи с такой особенностью построения образного бреда бредовые суждения у больного могут возникать в сущности по отношению к любому факту, но они актуальны для него и определяют его поведение постольку, поскольку он в этих условиях находится. Если больной удалился от группы людей, которых только что воспринимал как своих преследователей, то они уже не определяют направление его опасений и действий и он уже оценивает как преследователей других, которых воспринимает теперь и на которых теперь сосредоточено его внимание. Образный бред, как правило, нелепый, хотя в отдельных случаях его (например, при реактивных или алкогольных психозах) нелепости может и не быть.

Как уже указывалось, совершенно иначе строится первичный, интерпретативный бред, куда избирательно включаются только такие факты, которые согласуются с первичным бредовым суждением («бредовое нанизывание фактов»). Но при этом факт, включенный в интерпретативный бред, «идет» на его укрепление и оказывается актуальным для выводов и поведения больного фактически навсегда.

Таким образом, при чувственном бреде отдельные бредовые суждения обычно не объединяются, не согласуются и не связываются между собой. Они очень изменчивы, динамичны и полиморфны, часто сочетаются с аффектами страха, тревоги и различными расстройствами восприятия (иллюзиями, галлюцинациями и др.). По содержанию этот бред тоже весьма разнообразен, так как здесь возможны бредовые идеи отношения, особого значения, величия, преследования, ипохондрического, фантастического характера, метаболический бред (бред все время меняющейся обстановки) и др.

Психопатологический анализ взаимодействия и соотношения бредовых идей между собой позволяет выделить систематизированный бред. При этой разновидности бреда данное бредовое суждение связано с другим, а это, в свою очередь, с третьим и т. д. Так что все бредовые суждения больного оказываются связанными единой логической нитью, имеют единую логическую (т. е. паралогическую) основу. Взаимодействие бредовых идей между собой в сознании больного приводит к дальнейшему развитию бреда, уточнению, шлифовке его отдельных положений. Так формируется бредовая система, которая притягивает, переключает на себя все другие мысли больных, все их окрашивает своим содержанием и подчиняет себе, определяя все поведение больного. Обычно она бывает исключительно сильно аффективно заряжена, совершенно меняет мировоззрение больного, коренным образом меняет его личность. Клинический опыт показывает, что систематизированный бред обычно оказывается и бредом на паралогической основе.

В отличие от этого, отрывочный бред никогда не объединяется в единую систему, так как при нем те или иные бредовые суждения не связываются друг с другом, не имеют (пара)логической связи, остаются разъединенными. В сознании больного не совершается значительной работы над таким бредом, отрывочный бред не достигает достаточной разработанности, не подчиняет так всецело всех побуждений больного и не потрясает так глубоко его личность. Обычно отрывочный бред оказывается нелепым, как например, при параноидной форме шизофрении, при прогрессирующих формах органических психозов, при прогрессивном параличе. Отрывочный характер бреда свойственен чувственному типу бредообразования.

Естественно, что достаточно полной и адекватной конструктивная характеристика бреда будет тогда, когда он будет оцениваться с учетом всех описанных его особенностей. Такой многомерный психопатологический анализ бреда показал, что по своей конечной конструкции он может быть подразделен на три вида: 1) паранойяльный, 2) парафренический и 3) параноидный.

Паранойяльный бред исчерпывается нарушениями лишь рационального познания, так как он строится целиком интерпретативным путем. Паранойяльный бред — это бред первичный (интерпретативный), паралогический и систематизированный. По содержанию он может быть самым различным, но никогда не бывает нелепым. В его построении чувствуется своеобразная логика, т. е. паралогика, над бредом в сознании осуществляется непрерывная работа, для его обоснования строится система последовательных доказательств, в качестве которых используются реальные факты окружающей действительности (интерпретативный тип бредообразования). Здесь налицо предвзятая оценка реально воспринятых фактов, их интерпретация с позиций пер-

вичного бредового суждения. Галлюцинаций и других расстройств чувственного познания при нем нет. Именно при этой разновидности бреда стойкость, незаблемость и систематизация его достигают предела. Паранойальный бред, завершившийся в своем развитии, может сохраняться в том же систематизированном виде в течение многих лет, всю жизнь.

Одна больная с высшим образованием, воспитанная в семье старых большевиков в духе ортодоксальных коммунистических принципов, не будучи специалистом по экономике, финансам и праву, потрясенная (в конце 80-х годов) крушением коммунистического режима и его социальных принципов и тяжким положением населения в те годы, как-то словно в озарении поняла, что одна может найти выход из этого тупика, на новых принципах капитализма реформировать наше общество, став во главе правительства (бред величия, реформаторства). Через 2—3 года таких глубоких переживаний заметила, что отец (оставшийся на позициях социализма) стал задавать вопросы на темы перестройки, перехода к рыночной экономике, выводить эти ее мысли. Почувствовала враждебность. Вскоре обратила внимание, что на работе в НИИ, где (по ее мнению «в каждом отделе осталось по стукачу от КГБ») стали задавать ей аналогичные вопросы, «лезть в душу» на эти темы. Затем родная тетя — житель Москвы, вдруг стала часто писать ей письма и там ставила перед ней те же вопросы. «Поняла», что все они (отец, сотрудники и тетя) объединились между собой и, направляемые КГБ, преследуют ее, желая любыми средствами не допустить ее к власти и успешному завершению перестройки в масштабах всей России. Всех этих людей восприняла как заклятых врагов, так как ведь только одна она видела пути выхода из страшного кризиса (бред преследования). И никаких галлюцинаций и других расстройств чувственного познания у больной не было.

Другой больной (при полном отсутствии галлюцинаций) через несколько дней после интимной связи с соседкой, обнаружив на предплечье два волдырика, решил, что она его специально укусила сонного, затем место укуса чем-то смазала, чтобы (из-за ревности к его прежней сожительнице) заразить его «четвертой венерической болезнью». «Находил» у себя признаки этой страшной венерической болезни — катар желудка, бронхит, частый насморк, изжогу, кашель, отделение мокроты. Утверждал, что уже слабеет и может умереть от этой болезни. Не признавал у себя никаких психических расстройств, объясняя помещение в психиатрические больницы ошибками и даже недобросовестностью медицинских работников. Все силы и время отдавал посещению венерологических диспансеров, требовал самого тщательного обследования на предмет наличия у него вензаболевания и в то же время, получая отрицательные результаты лабораторных исследований и заключения венерологов (в том числе и высокого

ранга) об отсутствии у него какого-либо венерического заболевания, не верил этому, игнорировал их, оставаясь глубоко уверенным в наличии у него этого венерического заболевания (ипохондрический бред).

Третий больной «заметил» необычное, враждебное отношение к себе со стороны соседей по коммунальной квартире. Соседи «намеренно» занимают его вешалку и стол в комнатах общего пользования, переставляют мебель на кухне, подсматривают за ним в замочную скважину, вообще всячески стесняют его в помещениях общего пользования. «Психическое давление» соседей особенно усилилось после подселения в квартиру их взрослой дочери Гали, которая в беседе с больным заявила, что если он решит менять свою комнату, то пусть сначала променяет ее им, так как она с балконом, а потом уж меняется с другими. Понял по этим фактам, что все соседи сговорились против него и сообща хотят выжить его из квартиры и завладеть его комнатой с балконом. Галлюцинаций не было и у этого больного (бред ущерба).

Парафренический бред — это тоже систематизированный бред, и в построении его также участвует интерпретативный момент. Но здесь (в отличие от паранойяльного бреда) видна большая роль и различных расстройств восприятия (слуховых, висцеральных и других галлюцинаций, сенестопатий), явлений психического автоматизма, которые участвуют в построении бреда. Это бред, который формируется в условиях сосуществования с расстройствами чувственного познания и тесного переплетения с ними. Именно сильным влиянием этих галлюцинаций (или явлений психического автоматизма) на формирующийся бред и объясняется далеко идущая общность содержания парафренического бреда и расстройств чувственного познания. Иная здесь (по сравнению с паранойяльным бредом) и интерпретация. При парафреническом бредообразовании в орбиту интерпретации вовлекаются не только факты окружающей действительности, но и галлюцинации, иллюзии, явления психического автоматизма, сенестопатии и даже конфабуляции. Поэтому бредовые суждения здесь являются общим, как бы «валовым» результатом интерпретации и реальных событий и, например, слуховых галлюцинаций, и отделить одно от другого в процессе парафренического бредообразования невозможно. Это невозможно потому, что оба компонента в рамках интерпретации взаимно дополняют друг друга, порождая единое ложное, бредовое суждение. Интересен тот факт, что по содержанию при нем чаще всего фигурируют бредовые идеи преследования (позднее — и величия), хотя с равным успехом могут встречаться также идеи ущерба, отравления, воздействия и др. Подчеркивание особой частоты и роли здесь фантастического бреда (как это еще распространено в психиатрической литературе) не подтверждается клиническим

опытом. В принципе здесь возможны идеи любого содержания, так как содержание бреда никогда не может быть его конструктивным признаком. Бредовая система при парафреническом бреде никогда не достигает такой сложности и разработанности по выделению посылок и обоснованию системы доказательств и со временем частично «разрыхляется», распадается. Однако стойкость ее столь же продолжительна и черты ее структуры удастся выявить и на заключительных этапах болезни.

Проживая на V этаже дома в новом районе города, больная «слышала» в соседней квартире голоса мужчин, обсуждавших мятежный план контрреволюционного переворота и свержения советской власти. Внизу (где расположены несколько магазинов) видела подъезжавшие автомашины и разгрузку «особых» ящиков. Поскольку в прошлом работала на номерном заводе, по форме ящиков и особой осторожности при их разгрузке поняла, что перетаскивают ящики с оружием, которое сосредоточивают для предстоящего восстания. По голосам из соседней квартиры, где находились «мятежники», узнала что ее подозревают в доносах и угрожают ее жизни. Однажды, возвращаясь домой из магазина с продуктами (а тротуар не был отделен поребриком от проезжей части), увидела вдали машину (из тех, что разгружались под ее окнами), которая ехала в ее направлении. Рядом с шофером сидел человек и больная четко слышала, как он говорил водителю, что вот сейчас нужно организовать несчастный случай, наезд на эту женщину и «убрать» ее как доносчицу, которая проникла в планы антисоветского мятежа (больная в прошлом работала инструктором райкома и теперь оставалась преданной идеалам социализма) и может сорвать успех восстания. Однако машина миновала больную, которая мысленно уже приготовилась к «неминуемой смерти» и попрощалась с белым светом. Вернувшись домой, наглухо заперлась в своей квартире и там безвыходно находилась много дней без продуктов питания, сильно голодала, совсем обессилела и лишь после насильственного вскрытия ее двери была помещена в психиатрическую больницу.

Больной, переживающий речедвигательные псевдогаллюцинации, сообщавшие ему о кознях его врагов и недоброжелателей, на протяжении многих лет высказывает бредовые идеи преследования. «Мысленные голоса» (произносимые «маленьким языком») сообщают ему, что его обвинили напрасно, что он безвинно осужденный и что сделано это специально. Утверждает, что в 1945 г., когда несколько его солдат погибли, отравившись метиловым спиртом, непосредственно они подчинялись трем другим офицерам, но последние «специально» под разными предложениями (один был у портного, другой — в соседнем городе и т. п.) были удалены из части и его подставили под суд и арест. Вторая этим особым голосам, сомневается, что солдаты действительно погибли, что он все хотел добиться вскрытия

могил, но от него всегда скрывали, где они погребены, так что больной считает, что никто из солдат и не умирал, а это инспирировано его преследователями. Мучительно переживает произвольное говорение языком, но подделать ничего не может, полностью убежден в их реальности и правильности своих идей. За последние годы, следуя за этими голосами и сохраняя идеи преследования, стал также утверждать, что он является автором нашей перестройки, что из-за его значимости и величия происходят основные события XX века: революции, назначение американских президентов (в частности — Рейгана, Буша), события на Ближнем Востоке и др. (типичный для парафрении переход бреда преследования в бред величия).

Параноидный бред — это бредовые идеи образного, чувственного характера. В их возникновении большое значение имеют игра воображения, воспринимаемая больным в данный момент конкретная ситуация, которая оценивается им в порядке непосредственной интерпретации. Такой бред не является результатом напряженной мыслительной работы. В его построении не чувствуется логики, отсутствует система доказательств, это нелепый бред. Больной просто высказывает свои бредовые идеи, принимая их в сознании как само собой разумеющиеся истины, ничем их не обосновывая. Поэтому здесь нет отбора фактов, и любые лица и события могут быть включены в параноидный бред. При параноидном бреде ложные суждения остаются необъединенными, разрозненными, так как при них нет единой логической основы. Иными словами, параноидный бред — это всегда образный, отрывочный и, как правило, нелепый бред, который может быть самым различным по содержанию и встречается при многих психических заболеваниях.

Например, больной, обнаруживающий такой бред, утверждает, что его фамилия совсем другая, а не та, что записана в паспорте и здесь в истории болезни. Потому что его отец из Египта, и одновременно он — принц Елисейский, Люксембургский. Утверждает, что ему не 28, а 170 лет; что преследователи его убивали, отрезали ему голову и он умирал. Но потом голову пришили и он снова ожил. Вместе со своими родителями и братьями будто летал на ракете в космос. Испытывает слуховые вербальные галлюцинации, под влиянием которых раздражается, становится злобным, перестает отвечать на вопросы, цинично бранится. Затем, успокоившись, продолжает беседу.

Аффективный бред стоит ближе к образному, но выделяется не на существенно конструктивных основах, а возникает всегда на фоне выраженных аффективных расстройств в виде гипо- или гипертимии и не вызывает глубоких и стойких изменений личности, как бред интерпретативный. К депрессивному бреду относятся идеи самоуничтожения и самообвинения, для обоснования которых больной выискивает в своей памяти какие-то

прошлые мелкие ошибки и промахи. Сюда же относится бред виновности, когда больные «видят», что их обвиняют окружающие, хотя сами себя и не винят; нигилистический бред, когда больные утверждают, что гниют, полностью отсутствуют их внутренние органы, и бред громадности (Котара), при котором больные высказывают идеи собственной чудовищной порочности, неповторимой преступности, вечных мучений и т. п. При маниакальном же аффекте, напротив, больные высказывают идеи своей необыкновенной силы, талантливости, красоты и величия.

Патогенетическим механизмом бреда по И. П. Павлову (1949, 1951) являются функционально изолированные очаги инертного возбуждения (больные пункты) в коре головного мозга с ультрапарадоксальной фазой в них. При параноидальном бреде такой единственный и очень концентрированный очаг инертного возбуждения, обладающий функцией патологической доминанты, располагается только в узких пределах второй сигнальной системы. При парафреническом бреде ряд очагов из первой сигнальной системы (с которыми связаны галлюцинации) конвергируют на главный очаг во второй сигнальной системе и с ним функционально объединяются. В основе параноидного бреда лежит множество значительно менее стойких очагов инертного возбуждения (с фазовыми состояниями), захватывающих как первую, так и вторую сигнальные системы, но не связанных между собой.

ЭФФЕКТОРНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Патология чувств

Воспринимая окружающий мир, его явления и предметы в бесконечном многообразии их формы, цвета и величины, человек не остается пассивным созерцателем. Восприятие этих объектов внешнего мира, сложнейших ситуаций, включающих межлюдские отношения, так же, как и внутренних ощущений собственного тела, сопровождается особым отношением человека к этим объектам и событиям, его определенной субъективной реакцией. Такого рода субъективное отношение человека может быть различным — положительным или отрицательным — в зависимости от характера раздражителя, ситуации. Эти переживания называются чувствами. Таким образом, под чувствами понимается субъективное отношение человека к воспринимаемым им предметам и явлениям, отношение человека к удовлетворению или неудовлетворению его потребностей.

Чувства, как одна из форм непосредственного познания, характеризуются рядом особенностей. Прежде всего чувствам свойственна полярность: приятное — неприятное, радость — грусть, веселье — печаль и т. д. Для понимания природы чувств необходимо учитывать такие их свойства, как возбужденность —

успокоенность, напряженность — разрядка, которые тоже подчеркивают полярность их качеств.

Эмоции (чувства) являются формой непосредственного, чувственного познания окружающего и в этом отношении они могут как-то сопоставляться с другими формами чувственного познания, например, с восприятием или представлением. Однако этой принадлежностью тех и других к чувственному познанию их сходство и ограничивается. Восприятие и представление есть наглядные, образные формы познания, так как их содержанием являются чувственные образы предметов и явлений. Эмоции же, будучи чувственными, лишены наглядности, они не являются образами предметов внешнего мира. Содержанием чувств, в отличие от этого, является субъективное состояние воспринимающего мир человека, индивида. Это субъективное состояние характеризуется не образностью, а целостной реакцией всего организма, основывающейся на многообразных изменениях в различных тканях и органах, вообще во внутренней среде организма. Соответствующие экспериментальные исследования показали, что у человека в момент достаточно сильной эмоции наблюдаются изменения частоты сердечных сокращений, ритма и амплитуды дыхания, уровня артериального давления, насыщения крови кислородом, гормональной активности, интенсивности обменных процессов и другие вегетативно-метаболические сдвиги, сочетающиеся с соответствующими двигательными реакциями и придающие последним неповторимые и своеобразные оттенки (мимика и пантомимика). Именно благодаря таким многообразным изменениям чувства переживаются как целостные реакции всего организма, усиливающие или ослабляющие возможности его деятельности, в чем и заключается их приспособительное значение.

В зависимости от потребностей, в связи с которыми они возникают, все чувства человека делятся на низшие и высшие. *Низшие чувства* возникают у человека в связи с переживанием и удовлетворением его инстинктивных потребностей. Это те чувства, которыми сопровождаются самозащитный, пищевой, половой и другие инстинкты. На заре человечества низшие чувства имели большое приспособительное значение, тогда как в настоящее время их удельный вес в общей приспособительной деятельности человека существенно упал, а формы проявления видоизменились. Естественно, что и у современного человека биологическая безусловнорефлекторная природа таких чувств не вызывает сомнений, однако формы проявления их (по сравнению с нашим первобытным предком) изменились до неузнаваемости. Могучее чувство голода одинаково охватывает существо современного человека — члена цивилизованного общества, как оно целиком овладевало и нашим далеким предком, жившим много тысячелетий назад. Однако, если последний немедленно утолял голод почти сырым мясом и в любых условиях, то современному человеку

для этого необходимо немало условий. Он может принимать пищу лишь в определенное время, чистыми руками, с помощью ножа и вилки и т. п.; он требует, чтобы пища и вся обстановка еды имели надлежащий вид, удовлетворяли его эстетическим потребностям. Лишь при соблюдении этих условий происходит удовлетворение чувства голода, этой низшей эмоции. То же можно сказать и про остальные низшие чувства человека и формы их удовлетворения. Этот пример показывает, что, сохраняя безусловно свою биологическую природу, низшие чувства человека коренным образом видоизменились, усложнились благодаря общественному образу жизни человека. Сохранив определенное приспособительное значение, более узкое, чем у наших далеких предков, эти чувства видоизменились благодаря многотысячелетней социальной шлифовке. Физиологическим механизмом низших чувств, как уже говорилось, являются сложно-безусловные рефлексy, переключающиеся на подкорковом уровне.

В отличие от этого, *высшие чувства* возникают у человека в связи со сложными морально-этическими, эстетическими и интеллектуальными потребностями. Если низшие чувства имеются как у человека, так и у животных, то высшие чувства присущи только человеку, это специфически человеческие чувства, так как в филогенезе и онтогенезе они формировались в рамках сознания наряду с мышлением, волей и другими формами сознания. Сюда относятся такие сложные эмоции, как чувство долга, патриотизма, солидарности, морально-этические, эстетические, интеллектуальные (любопытность, стремление к истине) и др. Эти чувства исторически возникали по мере формирования человеческого сознания, т. е. обязательно в условиях общественно-трудовых отношений и, таким образом, являются результатом социальных отношений, социального развития человечества. Хорошо известно, сколь велика сила таких высших чувств современного человека, как чувство общественного долга, патриотизм — любовь к родине, морально-этические, эстетические и интеллектуальные чувства, каким глубоким стимулом к деятельности они являются, способствуя наилучшему выполнению своего рабочего и воинского долга и проявлениям замечательного душевного энтузиазма, как украшают и облагораживают человека. И, тем не менее, только внешнее знакомство, восприятие таких чувств может создать впечатление об их первичности как стимулов человеческой деятельности. В действительности же любое из этих чувств исторически сложилось, сформировалось в результате определенных соответствующих общественных отношений, как следствие этих социальных потребностей человека. Так, чувство солидарности возникло в связи с такой социальной потребностью человека, как заинтересованность его в общем деле, в успехе общего дела; эстетические чувства — в результате развития народного творчества, искусства; интеллектуальные — в связи с

появлением и развитием теоретической деятельности. Лишь возникнув в процессе формирования сознания в результате сложных социальных отношений, высшие чувства затем уже сами становятся сильнейшим стимулом человеческой деятельности. Естественно, что высшие чувства тесно связаны с низшими чувствами и с инстинктами, они как бы вырастают из биологических «недр» последних. Однако они связаны с работой уже самых высших отделов головного мозга, с корой больших полушарий, с ее второй сигнальной системой.

Чувства человека определяются включенностью его в реальную жизнь, в конкретные социальные отношения. В зависимости от характера внешнего стимула, раздражителя, воздействующего на человека, и общего эмоционального фона его эмоция будет либо приятной, радостной, либо неприятной с оттенком тревоги или грусти; либо напряженной, возбужденной, либо с оттенком разрядки и успокоенности. Таких «частных» эмоций на подобные конкретные события текущей жизни за один день может быть множество, но как реакция на данное событие они непродолжительны и поочередно следуют одна за другой. Такого рода эмоциональные переживания квалифицируются как *проявления аффективности*. В отличие от этого *настроение* характеризуется относительной устойчивостью. И вместе с тем оно не есть конкретная реакция на данный раздражитель. Это — общий эмоциональный фон, который создается тем множеством «частных» эмоций, наслаивающихся друг на друга и взаимодействующих между собой. Таким образом, настроение — это общий эмоциональный фон, более или менее длительная установка чувств, своеобразная их равнодействующая. Для настроения (в норме) характерна зависимость его от главных доминирующих интересов личности и поэтому достаточно сильные стимулы, касающиеся важных установок и интересов личности, могут влиять на настроение, заметно меняя его. Однако чаще такая «заинтересованность» доминирующих интересов и установок ускользает от внимания субъекта и потому сдвиг его настроения в ту или другую сторону остается для него непонятным и не поддается его волевому усилию. В течение дня настроение у человека может измениться неоднократно. Впрочем, существуют также и субъекты, почти всегда находящиеся в хорошем настроении, добром расположении духа, которые даже неприятные вести встречают скорее с удивлением, нежели с огорчением (оптимисты). Другие же, напротив, через всю жизнь проносят пониженный фон настроения и даже приятные сообщения встречают с разочарованием и вроде бы с легкой грустью (пессимисты).

Одной из форм аффективности является *аффект* (*физиологический аффект*). Под аффектом понимается кратковременное сильное чувство, завершающееся интенсивной двигательной реакцией на раздражитель. Эта форма эмоциональных

реакций человека наблюдается в условиях незаслуженного внезапного оскорбления, потрясения или является «острым» результатом длительно накапливающейся эмоциональности (например, при повседневном, постоянном притеснении человека и унижении его достоинства). Физиологический аффект имеет большое судебно-психиатрическое значение, поскольку бывает частой причиной преступлений (вплоть до убийства) и его приходится дифференцировать от *аффекта патологического* (влечет за собой заключение о невменяемости). При физиологическом же аффекте сохраняется память и понимание смысла своих действий, т. е. психологически понятная связь их с раздражителем, что дает основание для заключения о вменяемости. Однако с точки зрения юридической физиологический аффект (сильное душевное волнение) оценивается как смягчающее вину обстоятельство.

У взрослого психически здорового человека с хорошо развитыми высшими чувствами высшие и низшие эмоции находятся в сложных субординационных отношениях. Обычно все низшие эмоции человека находятся под полным контролем высших чувств. Хорошо известно неодолимое чувство общественного долга при выполнении человеком служебных обязанностей в труднейших, порой опасных для него условиях; чувство патриотизма — великой любви к Родине, перед которым отступает даже самый сильный из инстинктов — самозащитный инстинкт; или неукротимая жажда познания, движимые которой великие умы прошлого утверждали истину, сгорая на кострах инквизиции. Такое безусловное могущество высших чувств по отношению к низшим вполне вытекает из их физиологической природы, так как низшие чувства приурочены к подкорковым структурам мозга, тогда как высшие сосредоточены в коре головного мозга, во второй сигнальной системе с ее сложнейшими обобщающими функциями, регулирующими поведение человека.

Однако при патологических состояниях, при различных психических заболеваниях наблюдается нарушение сложных субординационных отношений между высшими и низшими чувствами с высвобождением последних из-под регулирующего влияния первых. Это может быть связано как с временными динамическими нарушениями нейродинамики с развитием интенсивного безусловного торможения в коре, например, сильнейшие витальные аффекты (при циркулярной депрессии) и тревоги (при гипертоническом психозе), так и с движением ослабоумливающего органически-деструктивного процесса в головном мозге (например, патологическое усиление пищевого и полового инстинктов при сосудистых и старческих деменциях). В обоих случаях временно или постоянно, частично или тотально как бы снимаются высшие чувства и высвобожденные из-под их контроля и ничем неумеряемые низшие эмоции определяют поведение больного.

Все относящиеся сюда симптомы могут проявляться либо как особенности эмоционального реагирования на ту или иную конкретную ситуацию (расстройства аффективности), либо как проявления болезненных сдвигов настроения.

Расстройства аффективности

Эмоциональная гиперестезия — это возникающее по несущественному поводу сильное чувство, глубоко охватывающее личность больного, овладевающее больным, который сосредоточивается на этом чувстве и начинает жить им. Возникающие в подобных случаях чувственно-образные представления оказываются эмоционально сильно окрашенными, а переживания больных — чувственно насыщенными. Активность же больных в направлении основных, главных социальных и биологических интересов и потребностей в связи с чувственной гиперестезией ослабевает, существенно снижается.

Чувственная тупость — расстройство эмоций, наблюдающееся при шизофрении. Она проявляется сначала нерезким, едва заметным, а затем уже и явно выраженным ослаблением чувств любви и привязанности к близким и дорогим лицам и прежде всего — к родителям. Одновременно все более ослабевают профессиональные интересы больных, их индивидуальные склонности и излюбленные занятия («хобби»). Для этого симптома характерно неуклонное нарастание ослабления чувств к самым близким и дорогим лицам, т. е. в местах их наибольшего «накала», что является спецификой чувственной тупости, отличающей ее от всех других случаев выраженной эмоциональной патологии.

Наряду с указанным ослаблением чувств у больных также проявляется и эмоциональная неадекватность, которая заключается в качественном несоответствии эмоциональных реакций и поведения больного по отношению к раздражителям, т. е. конкретным обстоятельствам и поступкам окружающих людей. Это проявляется в мимике и пантомимике больного, которая, отражая его эмоциональную реакцию, приобретает противоположный характер по отношению к внешним воздействиям. Одни больные в ответ на заботу и ласковое слово близких, на участливое внимание и сердечность врача обнаруживают раздражение, неприязненно-недоброжелательную эмоцию; другие в ответ на теплую заботу матери или отца наносят им удар, а при их огорчении и страдании громко смеются и т. п. Все это сказывается и на выражении лица больных. Именно этим объясняются часто наблюдаемые в начале болезни недоброжелательство, неприязнь и даже ненависть больных по отношению к родителям. Таким образом, чувственная тупость проявляется сложным переплетением признаков как ослабления чувств, так и их неадекватности.

Для чувственной тупости характерно параллельное ослабление, постепенное притупление не только высших чувств, но и низших эмоций, связанных с инстинктивными потребностями. У больных, наряду с резким ослаблением чувств долга, эстетических, морально-этических и других высших потребностей, одновременно обнаруживается и ослабление низших эмоций, что проявляется их удивительной «терпимостью» к болевым и термическим воздействиям, слабостью пищевых и половых безусловных рефлексов. Сами инстинктивные потребности сохраняются, но они не сопровождаются эмоциональным резонансом организма, заинтересованностью больного в конкретной ситуации. В противоположность эмоциональной гиперестезии (где эмоциональная окраска представлений резко усилена) при чувственной тупости возникающие как в связи с высшими, социальными потребностями, так и в связи с внутренними «органическими» ощущениями представления оказываются слабо окрашенными, либо совершенно не сопровождаются общей чувственной реакцией больного. В структуре чувственной тупости уже явно преобладает чувственный дефицит, что проявляется отсутствием интереса у больных при беседе на любые жизненно важные для них вопросы, безразличием их к своей наружности и одежде, к многолетнему пребыванию в психиатрической больнице и др. Ни в безразличной интонации их голоса, ни в равнодушной, бесцветной мимике и пантомимике собеседник не улавливает живого чувственного переживания.

Чувственное оскудение, наблюдающееся при грубоорганических процессах в головном мозге, по своей феноменологии резко отличается от эмоциональной тупости. При чувственном оскудении (соответственно динамике болезненного процесса) наблюдается постепенное и неуклонное ослабление высших чувств. Человек, ранее живо интересовавшийся вопросами своей профессии, теряет этот интерес; отец семейства, ранее отличавшийся большой заботой о своих близких, беспокоившийся об их благополучии, отличавшийся высокими моральными качествами, постепенно утрачивает последние и теперь уже, напротив, отличается беспечностью, беззаботностью, бестактностью, а порой даже бесстыдством. По мере ослабления высших чувств при эмоциональном оскудении низшие чувства не только не ослабевают, но обостряются, усиливаются и занимают доминирующее положение в переживаниях больного, определяя его интересы, склонности и занятия. Обычно чем заметнее слабеют высшие чувства, тем ярче выявляются, обнажаются низшие пищевые, самозащитные, половые и иные эмоции, и больной все свои силы и время посвящает их удовлетворению. Все это коренным образом меняет его личность.

Эмоциональное оскудение, таким образом, по своей структуре явно отличается от тупости, так как при нем нет тотального

поражения всей чувственной сферы (т. е. высших и низших чувств). Здесь избирательно ослабевают и в конечном счете нивелируются (в связи с первичной гибелью коры при органических процессах) лишь высшие чувства с обнажением, заострением низших эмоций. Клинический опыт показывает, что больные с эмоциональным оскудением, будучи в формально-интеллектуальном отношении неизмеримо ниже больных с ту-постью, в практическом отношении оказываются куда более приспособленными, так как в пределах (низшей) эмоциональной охваченности у них обнаруживается заинтересованность в конкретной ситуации и развивается соответствующая активность.

Патологический аффект — бурная эмоциональная реакция гнева, внезапно возникающая в ответ на ничтожные (а порой — и соответствующие) раздражители и сопровождающаяся агрессивными действиями на раздражитель. Протекает стремительно на фоне сужения сознания с утратой психологически понятной связи между силой, патологическим качеством эмоции и характером вызвавшего ее раздражителя. Принципиально отличается от физиологического аффекта («сильного душевного волнения»), при котором нет признаков помрачения сознания и налицо психологически понятная связь между сильным эмоциональным душевным движением и вызвавшим его раздражителем.

Повышенная аффективность — легкое возникновение по адекватному (хотя порой и незначительному) поводу сильных аффектов гнева и раздражения, сопровождающихся криком, бранью, оскорблением окружающих и даже агрессией. Обычно она наблюдается при психопатиях, неврозоподобных и психопатоподобных состояниях, возникающих при последствиях черепно-мозговых травм, специфических и неспецифических нейроинфекциях и др.

Эмоциональная лабильность — легкое возникновение по незначительному поводу довольно поверхностных, неглубоких, не захватывающих личность на всю глубину чувств, которые к тому же оказываются нестойкими и легко сменяются на противоположные. Такие эмоциональные расстройства наблюдаются при сосудистых заболеваниях головного мозга (гипертонической болезни, церебральном атеросклерозе), при неврозах и неврозоподобных состояниях. У таких больных легко, по ничтожному поводу формируется чувство радости с сентиментально-экзальтированным оттенком, которое вскоре (и тоже по малейшему поводу) сменяется отрицательным чувством с оттенком огорчения, обиды и даже внутреннего упадка. Но и эта эмоциональная реакция быстро редуцируется и так многократно в течение дня.

Раздражительная слабость аффекта — экстренно формирующаяся (в условиях адекватных субординационных отношений) яркая эмоциональная реакция обиды, оскорбления, отвержения, отказа от исполнения приказа или предложения, сопровождаю-

щаяся возгласами протеста и бурной жестикуляцией. Однако быстро (в течение считанных минут) она сменяется полным примирением с ситуацией и принятием ее как необходимости, что сопровождается чувством раскаяния и даже — слезами.

Слабодушие, или эмоциональная слабость, состоит в легком формировании ярких, довольно глубоких как положительных чувств до степени эйфории, так и отрицательных до слез, которые возникают по существенному и несущественному поводам. Однако и те и другие оказываются нестойкими и быстро сменяют друг друга. Сходство с чувственной гиперестезией оказывается только внешним, так как там эти чувства оказываются глубокими и стойкими, а при слабодушии — нестойкими; при эмоциональной лабильности — также налицо нестойкость, но чувства там поверхностные. Вообще это расстройство, столь свойственное судистым мозговым процессам, правильнее называть как слабодушие в узком смысле слова, так как все три последние симптома (эмоциональная лабильность, раздражительная слабость аффекта и слабодушие в узком смысле слова) представляют собой различные по степени выраженности последовательные этапы единого чувственного расстройства — эмоциональной слабости или слабодушия в широком смысле слова.

Патология настроения

Здесь возможно формирование симптомов, прежде всего как проявление болезненно-повышенного настроения. К их числу относятся маниакальный аффект и эйфория.

Маниакальный аффект, или гипертимия, характеризуется радостным, повышенным настроением, которое воспринимается больным как само собой разумеющееся его «обычное» состояние, якобы не нуждающееся ни в каком объяснении. Больной все время находится в состоянии радостного возбуждения, веселья. Он поет, испытывает прилив духовных и физических сил. Это радостное чувство сопровождается оттенком возбуждения и напряженности, и поэтому такое эмоциональное состояние больного воспринимается окружающими как «заразительное» веселье. Окружающие события, взаимоотношения с людьми воспринимаются больным через призму этого радостного настроения, в «розовом свете» и потому переживаются только как положительные, сулящие ему безусловный успех. Больные в этом состоянии не доступны противоположным аффектам. Гипертимия обычно устойчива и в рамках циркулярного, токсических, инфекционных, органических и других психозов может сохраняться недели и даже месяцы.

Эйфория является другой, самостоятельной формой болезненно-повышенного настроения, отличной от маниакального аффекта. Для нее характерно благодушие, ощущение беспечного

довольства, тихой радости. Если для гипертимии характерна напряженность аффекта, заразительное веселье, то для эйфории — тихое, спокойное с оттенком разрядки повышенное настроение, благодушие. Она чаще наблюдается на фоне более или менее выраженного слабоумия при органически-деструктивных процессах в головном мозге.

Депрессивный аффект, гипотимия, напротив, характеризуется угнетенным, подавленным настроением. Она может быть выражена в различной степени. При нерезко выраженной гипотимии дело ограничивается снижением настроения и активности, расстройством сна и отчасти — работоспособности. При глубоких гипотимиях у больных нет ни к чему интереса, ничто их не радует. Депрессивный аффект (тоски или тревоги) захватывает все поле сознания и определяет направление протекания ассоциативных процессов. Больные испытывают «тяжесть на душе», тяжелое чувство душевной боли, ощущение неизбежного страдания. Они полны чувства бесперспективности и безнадежности своего положения, все окружающее видят в мрачных тонах и не доступны положительным аффектам. Как показывает клинический опыт, гипотимия (наряду с астенией) является одним из самых распространенных симптомов, встречающихся при самых различных психических заболеваниях и может продолжаться от нескольких дней, недель до многих месяцев.

Дисфория тоже является разновидностью болезненно-пониженного настроения. Однако здесь это пониженное настроение приобретает оттенок раздражительности, мрачного недовольства окружающим и злобы. Обычно обнаруживается высокая реактивность по отношению к эмоциогенным раздражителям, усиливающая злобное недовольство больных и приводящая к внезапным взрывам злобного возбуждения. Все это часто сопровождается ожесточенными разрушительными действиями и агрессией по отношению к окружающим. Чаще всего дисфории встречаются при эпилепсии и органических заболеваниях головного мозга. Им свойственно внезапное начало, кратковременность, столь же быстрая редукция, а также тенденция к повторному возникновению.

Апатия — это равнодушие, полное отсутствие эмоциональной реакции по отношению к людям и различным событиям. Больные в состоянии апатии безучастны к окружающему, к своим близким и даже к собственной судьбе. Внимание резко ослаблено, хотя в результате настойчивых усилий иногда на короткое время и удается привлечь их взгляд. Впечатления от внешнего мира, так же как и внутренние ощущения больного, не сопровождаются субъективной эмоциональной окрашенностью.

Группу следующих симптомов скорее можно рассматривать как расстройства низших чувств, как их усиление, ослабление или извращение.

Булимия — резкое усиление низшего пищевого чувства, ненасытная потребность в пище, патологическое усиление аппетита.

Полидипсия — патологическая жажда.

Усиление полового влечения — сатириазис у мужчин, нимфомания у женщин.

Извращение низших чувств: пищевого — проглатывание предметов и поедание несъедобного; полового — гомосексуализм, садизм, мазохизм, эксгибиционизм и др.; самозащитного — нанесение себе ран, порезов, прижигание собственного тела папиросой и др.

Импульсивное влечение — предельно выраженное усиление низшего инстинктивного чувства (пищевого, полового, самозащитного и др.), захватывающее все поле сознания и овладевающее им; тормозящее все конкурирующие мысли и эмоции и определяющее все поведение больного.

Анорексия — отказ от приема пищи в связи с отсутствием аппетита, под влиянием болезненных идей или иных психопатологических расстройств. Различают нервную и психическую анорексию.

Анорексия нервная (*Anorexia nervosa*) — упорный отказ от еды или резкое ограничение приема пищи для похудания или «избежать излишнего веса» (якобы уродующего фигуру) под влиянием сверхценных или бредовых идей соответствующего содержания. Чаще встречается у девушек.

Анорексия психическая (*Anorexia psychica*) — отказ от приема пищи ввиду резкого угнетения аппетита при депрессивных и кататонических состояниях (в связи с торможением сложно-безусловных пищевых рефлексов) или под влиянием бредовых идей отравления и преследования.

Патология внимания

Все психические процессы как формы сознания характеризуются протяженностью во времени (процессуальностью) и своим специфическим содержанием (признаки предмета при ощущении, образ его при восприятии, понятие при мышлении и т. д.). Внимание, в отличие от этого, не имеет своего специфического содержания, оно показывает направление психической деятельности человека и входит стороной во все ее формы, поскольку они направлены на деятельность. Участие внимания в восприятии придает ему активный, действенный характер: человек не только слышит, но слушает; не только видит, но смотрит, всматривается и т. д., благодаря чему содержание восприятия переживается более четко, ярко и абсолютные его пороги изменяются в сторону повышения чувствительности анализатора. Таким образом, внимание — это сосредоточенность человека на каких-то мыслях и предметах, направленность его психической деятельности на

определенный объект, благодаря чему он воспринимается и осознается с особой яркостью и рельефностью.

В психологии выделяются два типа внимания — непроизвольное и произвольное. *Непроизвольное (или пассивное)* внимание возникает само по себе, без особого и специального усилия со стороны личности, в силу свойств вызвавшего его объекта и заключенного в нем самом интереса. Возникая непроизвольно, оно спонтанно же и затухает, чтобы вновь возникнуть под влиянием другого раздражителя: внезапный грохот на стройплощадке, мимо которой проходит человек, неожиданная вспышка света в зоне электросварки и т. п. В отличие от этого, при *активном, произвольном* внимании человек сознательным усилием воли избирательно сосредоточивается на узком круге мыслей или нужных ему представлений. Типично отсутствие для субъекта интереса в самом объекте — группе мыслей или представлений, но нужность и полезность сосредоточенной работы над ним, так же, как и избирательность этого объекта внимания. Крайне характерны для произвольного внимания активное стремление субъекта во что бы то ни стало сосредоточиться на нужных мыслях, это усилие над собой, несомненный нервный труд, особенно ощутимо переживаемые в самом начале формирования активного внимания, т. е. в процессе «врабатывания». В дальнейшем же это усилие над собой, по мере работы в режиме активного внимания, все более ослабевает, вместе с чем нивелируется и обусловленное им общее психическое напряжение. Физиологическим механизмом внимания являются доминантные очаги возбуждения в головном мозге, локализующиеся в подкорковых структурах и первой сигнальной системе при непроизвольном внимании и в коре головного мозга — главным образом в пределах второй сигнальной системы — при активном, произвольном внимании. И это четко выявляется в качестве активного внимания и в психическом состоянии субъекта в целом, в частности, при попытке решения им какой-то сложной математической задачи. В самом начале дела, когда он обескуражен сложностью задачи и еще не видит путей ее решения, он испытывает наибольшие трудности сосредоточиться на ней и наибольшее же общее психическое напряжение, поскольку доминанта в коре еще не сложилась и любые внешние раздражители (отвлекающие помехи в работе, мешающие сосредоточиться) успешно с ней конкурируют. По мере того, как он замечает подходы к решению задачи, к нему приходит интерес (затем охватывающий его), нервный труд и общая психическая напряженность, ослабевая, спадают на-нет (что определяется формированием в сознании доминанты), а посторонние раздражители (прежние «помехи» в сосредоточении) уже несколько не мешают субъекту, но даже как бы стимулируют его, став субдоминантными и вливая в доминанту свое возбуждение. Хотя активное внимание качест-

венно отличается от произвольного, их не следует отрывать друг от друга, так как активное внимание в онто- и филогенезе человеческого сознания вырастает из пассивного.

Внимание как своеобразная психическая функция характеризуется рядом важных свойств.

Концентрированность, или *сосредоточенность*, внимания означает непосредственную связь внимания с объектом или каким-то событием в окружающем, определяет силу этой связи. Концентрация, сосредоточенность — это главный факт, в котором проявляется внимание. В зависимости от этого его свойства внимание может быть либо концентрированным, либо распыленным, флюктуирующим. *Объем внимания* определяется количеством находящихся в поле внимания однородных объектов (чисел, предметов и т. п.), не зависящих друг от друга и не связанных между собой. По этому признаку объем внимания может быть оценен как широкий или узкий. Однако важно иметь в виду степень связности находящихся в поле внимания объектов: объем внимания изменяется по мере выявления какой-то связности между объектами, и он приобретает уже совсем иное качество (и, соответственно, измерение) при превращении разрозненных объектов во взаимосвязанную их группу, которая может быть осмысленно понята и сгруппирована. *Распределяемость* внимания оценивается количеством разнородных объектов, которые одновременно могут находиться в центре внимания. При этом субъект одновременно может совершать несколько серий действий или обслуживать несколько самостоятельных процессов, сохраняя над ними надлежащий контроль и не допуская снижения уровня каждого из этих действий и их эффективности по сравнению с тем, как если бы они исполнялись солитарно. В художественной литературе упоминается, что Наполеон мог одновременно диктовать своим секретарям семь важных дипломатических документов. Так что по этому свойству внимание может быть не только однофокусным, но и двух-, трех- и многофокусным, что обусловлено возможностью сосуществования в ЦНС нескольких сбалансированных в своих взаимоотношениях рабочих доминант.

Устойчивость внимания — это временная характеристика его концентрации, измеряемая продолжительностью его сосредоточенности. Оценка внимания по этому его качеству показывает, что оно может быть длительно устойчивым там, где по мере углубляющегося знакомства с объектом внимания в нем раскрываются все новые стороны и аспекты, обуславливающие возрастающий интерес субъекта и поддерживающие сосредоточенность внимания. И, напротив, оно теряет сосредоточенность и становится неустойчивым, ведет к отвлекаемости в случае совершенного отсутствия новизны в объекте внимания, т. е. как бы отсутствия перспективы в сознании. При этом следует иметь в виду, что устойчивость внимания не идентична его не-

подвижности, так как подразумевает сохранность связи с объектом лишь при сохранности первоначальных условий во время его формирования.

Переключаемость внимания состоит в возможности экстренно освободиться из одних установок и включаться в новые с учетом изменяющихся условий, т. е. то свойство внимания, которое обеспечивает ему достаточную гибкость. Это сознательное переключение внимания (с одного объекта на другой), позволяющее адекватно ориентироваться в быстро меняющейся сложной обстановке и вовремя оценить изменчивую же значимость различных ее элементов.

Знание различных свойств внимания необходимо психиатру, так как помогает ему четко определить, какие именно стороны этой психической функции преимущественно «заинтересованы» при данном заболевании и какова их значимость и удельный вес в совокупной картине психопатологических расстройств у конкретного больного.

Так, при неврозах, особенно при неврастении, преимущественно страдает концентрация внимания, при церебральном атеросклерозе — объем и особенно — распределяемость; при маниакально-депрессивном психозе — устойчивость внимания, а при эпилепсии и текущих органических процессах в головном мозге — его переключаемость.

Симптомы, относящиеся к преимущественной патологии внимания, обусловлены расстройством всякий раз различных свойств этой психической функции (сосредоточенности, распределяемости, устойчивости и др.).

Слабость активного внимания заключается в том, что больному очень трудно сосредоточиться на нужном круге представлений и идей, необходимых ему по роду работы (чаще умственной) или иного целевого занятия. Особенно труден именно начальный этап этого процесса, усилие вступить в связь с нужным кругом мыслей и представлений в связи с более или менее резким ослаблением концентрации внимания. Характерна для неврозов (особенно для неврастении) и неврозоподобных состояний.

Повышенная отвлекаемость или слабость активного внимания и патологическое преобладание внимания пассивного. Лишь на короткое время сосредоточившись на вопросе собеседника или на данном круге представлений, больной тут же теряет связь с ними и переключается на другие объекты. Среди последних его вниманием последовательно завладевают то одни, то другие, преимущественно яркие, бросающиеся в глаза формой, цветом или блеском окружающие предметы, в чем видна уже ведущая роль пассивного, произвольного внимания.

Так, внимание больного переходит от одного предмета к другому, третьему и так далее, не сосредоточиваясь достаточно ни на одном из них, сопровождаясь речевыми реакциями. Ха-

рактерна для маниакальных состояний (в особенности для циркулярного психоза).

Рассеянность, быстрая истощаемость активного внимания заключается в том, что достигнутая больным сосредоточенность внимания сохраняется лишь короткое время (иногда — считанные минуты) и затем прекращается, истощается. При этом вниманием больного может (пассивно) завладеть какой-то другой, ненужный ему объект или иная посторонняя мысль с последующей произвольной фиксацией на ней. Здесь не удастся избирательная фиксация внимания именно на нужном предмете или круге идей и представлений, т. е. также первичная слабость активного внимания в связи с неустойчивостью сосредоточенности. Характерна для невротозов и невротоподобных состояний. Патогенетическим механизмом трех описанных симптомов является прежде всего слабость внутреннего, активного торможения и недостаточная концентрация процесса возбуждения в коре головного мозга.

Патологическая концентрация внимания на определенном круге представлений и мыслей. Симптом заключается в том, что вниманием больного всецело завладевает только данная мысль или данный круг представлений, связанный с каким-то исключительно важным положительным обстоятельством или травмирующим его событием. Несмотря на обращенные к нему вопросы и «посторонние» (для упомянутого круга мыслей) воздействия, больной остается фиксированным на этих идеях и не способен от них отвлечься. Такова патологическая концентрация внимания больных с бредовыми синдромами на бредовых идеях и больных с реактивными состояниями на психотравмирующих мыслях.

Персеверация — «прилипание» внимания к отдельным представлениям. Проявляется в чрезвычайно длительной, патологической фиксации внимания на любом предмете или круге представлений, который перед этим составлял адекватный объект его внимания и деятельности. Здесь, в сущности, любой объект, коль скоро с ним состоялась первичная связь внимания, сопровождается патологической его концентрацией. Типична для эпилепсии, когда больной, адекватно назвав свою фамилию в ответ на вопрос врача, затем также называет свою фамилию на 3—4 других последующих вопроса. Патогенетическим механизмом двух последних симптомов является патологическая инертность нервных процессов во второй сигнальной системе в любом участке ее (в пределах больного пункта коры) при первом из них и диффузная инертность их в широких пространствах коры — при втором.

Патология деятельности

Активный характер человеческого сознания, всей его психики проявляется в деятельности. Все формы сознания — восприятие, память, мышление, чувства включены в действие, как его не-

отъемлемые компоненты. Не будучи только созерцателем природы, все богатства окружающего мира человек воспринимает как деятель и творец; для деятельности он мобилизует все возможности своей памяти и мышления, направляя их на разрешение сложнейших задач по преобразованию природы и целенаправленной организации общества. И дело идет не о том, что интеллектуальные и эмоциональные проявления связаны с действием, но о том, что они являются неотъемлемыми компонентами его как единства. Деятельность, таким образом, является универсальной формой выражения душевного мира человека, его базальным компонентом, так как все формы сознания — восприятие, мышление, внимание и чувства — сливаются в действии как неразрывное единство и находят в нем активное выражение.

Хотя движению и принадлежит роль непосредственного проявления действий, но такое качество ряд двигательных актов приобретает лишь с того момента, когда эти движения объединяются целью, т. е. получают целестремительный характер. Цели же человеческой деятельности определяются его многообразными потребностями — идеальными (социально-общественными) и биологическими. Хотя на первый взгляд это предполагает линейную связь между теми и другими, в действительности же в сознательной (типичной для человека) деятельности даже в случаях личностных потребностей цель его активности никогда не бывает прямой их проекцией, так как она отделяется от его непосредственных влечений. Таким образом, *действия* — это комплекс движений, направленных на определенную цель. Каждому человеку в течение его жизни свойствен индивидуальный «набор» действий, поступков, определяемый его доминирующими потребностями, придающий его личности какие-то неповторимо индивидуальные черты. Совокупность действий, характеризующих данную личность, называется *деятельностью*. В зависимости от лежащих в их основе потребностей, все действия человека могут быть подразделены на три категории: действия инстинктивные, волевые и автоматизированные.

Инстинктивные действия обнаруживаются у человека при удовлетворении его глубоких биологических потребностей — пищевых, самозащитных и др. Они сформировались в процессе филогенеза и у нашего далекого первобытного предка имели большое приспособительное значение, их физиологическим механизмом являются сложные безусловные рефлексы, переключающиеся на подкорковом уровне, и потому, хотя они и целенаправленны, но не осознанны. В общей психической деятельности современного человека, движимого социальными интересами, они занимают весьма скромное место и проявляются в основном в экстремальных ситуациях: самозащитные — перед лицом внезапной опасности, пищевые — для поддержания сил и физического состояния и т. д. Но при психических заболеваниях, сопровож-

дающихся ослабумливанием (например, при прогрессивном параличе) в связи с распадом и нивелированием более сложных форм деятельности — волевых, они выходят на первый план, приобретая обнаженный характер.

Наибольшее значение для человека имеют *волевые действия*. Это — сознательные и целенаправленные действия, требующие для своего осуществления сосредоточения на них активного внимания. Волевой процесс — это высшая форма человеческой активности, которая в рамках различных психических состояний осуществляется в единстве и тесном переплетении с интеллектуальными и эмоциональными процессами. По ходу волевого действия человек сознательно контролирует все свои побуждения и преобразует окружающий мир в плане поставленной цели. Глубокое проникновение интеллектуального компонента в волевое действие и возможность его сознательного регулирования делает волевое действие специфически человеческим видом действий, направленных на преобразование окружающего мира. Среди них можно выделить простые и сложные волевые акты.

Поле *простого волевого акта* непосредственно, а структура его крайне проста и сводится к быстрому переходу желания в исполнение. Структура *сложного волевого акта*, напротив, многопланова и состоит из ряда закономерных этапов: желания — опредмеченного побуждения, направленного непосредственно на объект, это постановка цели; хотения, включающего план действия и направленного на пути, ведущие к овладению предметом; борьбы мотивов, где взвешиваются все «за» и «против» совершения действия; выбора, приводящего к наиболее эффективному способу действий; принятия решения; исполнения.

Такая сложная, многоэтапная структура сложного волевого акта раскрывает «рычаги», с помощью которых индивиду удастся сохранить сознательный контроль за ходом всего волевого процесса. Вместе с тем она выявляет и объясняет «уязвимость» процесса — слабость воли у лиц определенных категорий. Так, при психастении чрезвычайное «засилие» интеллектуального контроля, как правило, блокирует сложный волевой акт где-то на трех последних его этапах, а при истерии, напротив, все этапы (особенно интеллектуальные) стремительно проносятся, обуславливая слабость воли (всякий раз со своими особенностями) и в первом и во втором случаях. Важно еще, чтобы сложный волевой акт доводился до конца (чем определяется сила воли) самостоятельно, без постороннего внушающего воздействия. Тогда *сила воли* может быть определена как способность доводить до конца самостоятельные сложные волевые акты.

Для психиатра имеет значение и понятие *свободы воли*. Одни ученые — идеалисты — безапелляционно утверждают, что свобода воли есть, и лишь от нее зависят поступки человека: при хорошей воле человек творит добрые дела, а при злой воле —

недобрые дела и преступления. Другие (механистические материалисты) полностью отрицают свободу воли, нацело обуславливая человеческое поведение окружающей социальной средой, оставляющей человеку путь только для одного — конкретного поступка, в котором он, якобы, неволен. Конечно, обе эти крайние точки зрения неверны. Психиатры, психологи, философы и юристы с диалектико-материалистических позиций признают свободу воли как способность принимать решения со знанием дела (т. е. в ограничительном смысле). Акцентируя внимание на сознательном характере и возможности самоконтроля человеческих поступков, общественная мораль и закон могут требовать от человека неукоснительного выполнения одних действий и полного воздержания от других (в частности, противоправных), что является теоретической предпосылкой понятия вменяемости.

Автоматизированные действия (или навыки) — также сознательные и целенаправленные действия, но (в отличие от волевых) они не требуют для своего осуществления сосредоточения на них активного внимания. Они имеют сознательный и «произвольный» характер, но располагаются как бы на «периферии» сознания, с центральной частью которого связана деятельность волевая. В деятельности человека, как говорит Джемс, из 1000 действий 999 — автоматизированные. Например, во время чтения лекции мимика, поза, жестикация, громкость и интонации речи лектора — целиком автоматизированные и лишь формулируемые им мысли и идея, «стратегия» лекции — волевой акт. В большинстве своем автоматизированные действия образуются из волевых посредством многократного системного их осуществления. Типичный пример — первичное освоение письма в школе как волевое действие и использование письма грамотным человеком в форме хорошо отработанного навыка, когда он думает только о содержании того, что пишет полностью автоматически. Существует ряд разновидностей автоматизированных действий: перенос — облегченное освоение действия на базе хорошо автоматизированного навыка (например, освоение письма левой рукой, при потере правой); интерференция — тормозящее взаимодействие навыков (например, большая трудность в освоении иностранного языка, если до этого, кустарно изучая его, усвоил неправильное произношение); и привычка, характеризующаяся элементом потребности и индивидуальная у каждого из нас.

У психически здорового человека в его совокупной психической деятельности, естественно, ведущей и имеющей решающее приспособительное значение является волевая деятельность, тогда как при психических заболеваниях по мере ее ослабления и в соответствии с его степенью, она более или менее резко ослабевает, вплоть до полного распада с выходом на первый план автоматизированных, а при грубом ослабоумливании и инстинктивных действий.

Отдельное описание здесь психических функций дано исключительно лишь в дидактических целях, так как, естественно, все они взаимосвязаны и в своей совокупности составляют сознание человека. Известное философское определение сознания как способности человека правильно отражать окружающую действительность и целенаправленно воздействовать на нее может быть использовано как база для специально психологического определения его. Как соотносится сознание с такими понятиями, как восприятие, представление, мышление и др.? Очевидно, что его нельзя рассматривать как эпифеномен, как бы стоящий над ними и управляющий ими, но нельзя и рядопологать с ними. Эти психические функции, видимо, правильнее рассматривать как формы сознания и одновременно как уровни отражательной психической деятельности человека, коль скоро их содержание (признаки предмета — для ощущения; целостный образ — для восприятия и представления и сложнейшие каузальные связи между объектами — для мышления и т. д.) знаменуют постепенное углубление отражения окружающей действительности на пути от ощущения к восприятию и от него — к мышлению. Тогда под сознанием в психологии и психопатологии следует понимать совокупность всех проявлений психической деятельности человека в единстве ее форм и во взаимодействии ее различных уровней.

При таком понимании сознания невозможна его ясность, т. е. полная сохранность при психических заболеваниях, когда подобную оценку дают бредовому, галлюцинирующему или депрессивному больному. Правильнее понимать, что во всех случаях психических заболеваний оно нарушено, а в случаях дезориентировки больных в месте, времени и окружающем *следует говорить о помрачении сознания, рассматривая его как частный случай нарушения сознания.*

Гипербулия — усиление в той или иной форме активности больного, внешне производящее впечатление усиления воли. Чаще всего повод для такого заключения подают больные в маниакальной фазе циркулярного психоза, которые легко берутся за различные дела и всюду появляются в отделении и предлагают свои услуги. Эта так называемая жажда деятельности не является таковой, так как больные так же легко бросают начатое дело, как и берутся за него, и не доводят его до конца. Так что здесь речь идет о двигательном возбуждении, а не об усилении воли. Нельзя квалифицировать таким понятием и постоянную пропаганду паранойяльными больными их бредовых идей и упорные попытки их реализации ввиду того, что такая патологическая целеустремленность больного не только не способствует его адаптации в социальной среде, но дезадаптирует его и не завершается достижением поставленной цели.

Гипобулия — ослабление волевой активности — частый симптом психических заболеваний. Проявляется слабостью побуж-

дений, ослаблением желаний, резким сужением круга доступных больному волевых актов и соответственно — ограничением общения с окружающими.

Абулия — полное отсутствие побуждений, всякой инициативы и желаний, полная бездеятельность и потеря общения в связи с невозможностью выполнения как сложных, так и простых волевых актов и с резким ограничением круга автоматизированных действий.

Как гипобулия, так и абулия характерны не только для шизофрении, но и для широкого круга психических заболеваний (последствий токсических поражений головного мозга, специфических нейроинфекций, черепно-мозговых травм).

Парабулия — извращенные формы деятельности. Ее конкретными проявлениями являются *парамимия* — вычурная мимика, и *паранпраксия* — извращенные манерные действия, когда больной в момент приветствия не пожимает руку, а просто «вкладывает» ее в руку знакомого или особым образом перевертывает кисть, подавая ее тыльной стороной вниз. Сюда же относится особая походка с необычным раскачиванием тела и др. Сочетание абулии с парабулией свойственно шизофрении.

Гипокинезия — ограничение, падение двигательной активности с замедлением движений и с чертами упрощения структуры конкретных двигательных актов.

Акинезия — полная обездвиженность ввиду прекращения произвольных движений, которые, однако, воспроизводятся под влиянием внешних раздражителей.

Импульсивные действия — это внезапно возникающие и осуществляющиеся вне контроля сознания действия. Они лишены мотивов, бессмысленны и совершаются без сознательного им сопротивления. Больные внезапно вскакивают со своего места, неудержимо устремляются вперед, нападая на всех, кто встретится, снося препятствия и разрушая любые предметы.

Катаlepsия — длительное сохранение любой позы больными в ступорозном состоянии. На фоне повышенного мышечного тонуса (мышечной гипертонии) больной длительно сохраняет неудобные искусственно приданные ему позы или позы, которые он принял сам. При этом его пассивные мышечные движения можно определить как состояние восковой гибкости.

Стереотипные действия первоначально возникают как адекватный ответ на то или иное раздражение или обращение со стороны других людей и в дальнейшем многократно повторяются, хотя необходимости в них уже нет. Например, войдя в комнату и сев, больной поправил воротничок своей сорочки, а затем несколько раз повторяет это действие, хотя воротничок был на месте после первого же прикосновения к нему.

Стереотипные позы наблюдаются на фоне гипобулии и абулии и обычно сочетаются со стереотипией места. В основе стереотипий

лежит патологическая инертность нервных процессов в корковом конце двигательного анализатора.

Эхолалия — повторение слов, отдельных слогов или целых фраз собеседника ступорозными больными, не вступающими в обычный речевой контакт. Как правило, повторяется последнее слово вопроса или фразы собеседника, хотя иногда повторяется иное слово из середины фразы, но тогда ударное.

Эхопраксия — повторение чужих действий больными, находящимися в ступорозном или субступорозном состоянии. Например, не вступая в речевой контакт, больной в состоянии кататонического ступора повторяет жесты и движения головы собеседника.

Негативизм — немотивированное противодействие со стороны больного любым пассивным попыткам изменить в пространстве положение его тела или отдельных частей тела; отказ от совершения любых действий, которые от него требуются. Характерна именно безмотивность отказа и противодействия, а не вообще любой отказ. Так, отказ от еды депрессивного или бредового (с бредом отравления) больного не может оцениваться как негативизм, так как у первого такой отказ обусловлен угнетением аппетита, а у второго — идеями отравления.

Мутизм — молчание, неспособность больного вступать в (озвученный) речевой контакт. Мутизм может быть тотальным, когда больной при любых обстоятельствах и со всеми людьми не может говорить; может быть и парциальным, когда больной не говорит лишь с одним или двумя собеседниками, в какой-то одной (например, психотравмирующей) ситуации и способен поддерживать речевой контакт со всеми другими людьми и в любой иной обстановке. В основе мутизма лежит избирательное торможение речедвигательного анализатора, в связи с чем такой больной может поддерживать полноценный смысловой контакт с окружающими в письменной форме.

ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Симптом, с которого начинается диагностика психического заболевания, является в психиатрии клинической единицей первого порядка. Как и во всех других клинических специальностях, в психиатрии симптом является фундаментом распознавания болезней и вне симптомов невозможна их диагностика. Однако ограничиваться только симптомами недостаточно. На пути к обоснованию конечного нозологического диагноза очередным этапом более сложного синтеза клинического знания о больном является группа симптомов, составляющая определенное единство. В синдроме, который в данный момент определяет психический статус больного, составляющие его симптомы не есть случайно совпавшая группа признаков психического расстройства. Напротив, поскольку такое сочетание их постоянно воспроизводится (и в структуре разных заболеваний), его можно определить как типичную совокупность закономерно связанных между собой симптомов. Синдром, таким образом, является клинической единицей второго порядка. И эта закономерная связь существенна, она отражает патогенетические механизмы болезни. Синдром, представляющий психический статус больного в данный момент, таким образом, непосредственно отражает патогенетические механизмы заболевания и в этом заключается его огромное значение в познании сущности болезни. Как известно, Е. Краепелин (1883) еще в конце прошлого века писал, что изучение психопатологических синдромов приобретет особое значение с тех пор, когда удастся доказать их связь с мозговыми расстройствами. Однако в ту пору это было невозможно, так как в связи с недостаточным развитием биологических наук тогда еще не были сформулированы основные законы высшей нервной деятельности. В наше время благодаря развитию нейрофизиологии и ее высшего достижения — учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности для ответа на этот капитальный вопрос психиатрии сложились самые благоприятные условия. Так, использование экспериментальных приемов исследования работы головного мозга уже позволило получить богатый фактический материал, анализ которого с позиций объективного нейродинамического метода способствовал установлению точных знаний о расстройствах мозговой деятельности, лежащих в основе различных психопатологических синдромов (наличие обширного запредельно-охранительного торможения в коре головного мозга при синдромах помрачения сознания; преимущественное сосредоточение этого торможения в двигательных отделах мозга — при ступорозно-кататонических синдромах; больные пункты коры головного мозга — при паранойяльных бредовых синдромах).

Не менее актуальным для психиатра является и соотношение синдрома и болезни. По мере развития и углубления нозографического принципа в психиатрии, с одной стороны, наметилась явная тенденция к недооценке синдромального анализа и роли синдрома в построении психиатрической систематики. С другой стороны, существует и противоположная тенденция непризнания нозологического подхода и принятия наиболее значимым клиническим понятием, «клинической реальностью» психопатологических синдромов. От старых работ А. Ноше (1910) и до исследований последних лет преемственно проносится идея о решающей роли психопатологических синдромов в разработке психиатрической систематики [Picheau, 1975 и др.]. Ни первая, ни вторая тенденции не являются продуктивными, так как построены на методологически порочном альтернативном принципе противопоставления синдромов и нозологических форм в современной психиатрии. Более перспективно ставить вопрос о роли и значении психопатологических синдромов в разработке проблем нозологической психиатрии.

Видимо с наибольшей рельефностью этот вопрос раскрывается в значении синдрома и симптомов в обосновании нозологического диагноза. Синдромы как типовые патологические состояния неспецифичны и один и тот же симптомокомплекс может встречаться при различных психических заболеваниях, хотя и выявляется относительная предпочтительность психопатологических синдромов определенным группам болезней [Кербиков О. В., 1947; Bopphoeffer K., 1917]. Наибольшая клиническая информативность синдромов заключена в таком понятии, как нозологические особенности психопатологических синдромов. Так, типичный маниакальный синдром с необычайной стойкостью гипертимии и повышенной отвлекаемостью больных свойствен циркулярному психозу, тогда как тот же синдром, но с признаками истощаемости больного в течение дня, нестойкостью маниакального аффекта и персеверативными тенденциями в ассоциативных процессах склоняет мысль в сторону органической мании.

Таким образом, если неспецифичность психопатологических синдромов как типовых патологических процессов наиболее ценна в плане патогенетического познания, то их нозологические особенности, определяемые отдельными симптомами и иным сочетанием прежних на этапе еще синдромологического анализа, показывают направление наиболее вероятной нозологической диагностики. В данном примере рельефно раскрывается необходимость и индивидуальное значение симптомов и синдромов в клиническом синтезе при построении нозологического диагноза и специфика соотношения психопатологических синдромов, с одной стороны — с симптомом, а с другой — с болезнью.

Следовательно, значение психопатологических синдромов, их клиническая информативность и в особенности — отражение в

них определенных церебральных патогенетических механизмов раскрывается лишь при оценке их с позиций нозографического подхода, в рамках нозологических единиц. В свою очередь, без дальнейшего изучения психопатологических синдромов и закономерностей их динамики в настоящее время невозможно описание нозологических форм и построение систематики психических заболеваний. В этом заключается диалектическая взаимосвязь нозологического подхода к пониманию психических болезней и их синдромологического анализа и все возрастающая роль психопатологических синдромов в современной психиатрии.

Изложение данной главы целесообразно начать с наиболее легких форм — невротических синдромов, так как их симптоматика, как правило, входит в структуру более тяжелых и сложных психотических синдромов и в динамике последних будет уже знакомой и более понятной читателю.

НЕВРОТИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Астенический синдром. Повышенная возбудимость, чувствительность в сочетании с психической истощаемостью, т. е. состояние раздражительной слабости является здесь основным. У больных наблюдается явление гиперестезии вплоть до непереносимости интенсивных звуков, яркого света, тактильных воздействий. Сенсорная гиперестезия и раздражительность сопровождаются быстрой утомляемостью, чувством усталости. Работоспособность, особенно умственная, явно снижена. Особенно страдает начало рабочего процесса — «врабатываемость», которая резко замедляется, в частности — в связи с невозможностью сосредоточиться на нужных мыслях, представлениях, предметах, т. е. в связи со слабостью активного внимания и быстрой его истощаемостью («рассеянностью»). Бросается в глаза общая психическая лабильность — быстрая потеря самообладания, психического равновесия, особенная впечатлительность. Ярко выражена эмоциональная лабильность — у больных неустойчивое настроение, по мелким поводам они легко воодушевляются и так же легко огорчаются, они чрезвычайно сентиментальны, вплоть до слез (слабодушие, недержание эмоций). В связи с явлениями интероцептивной гиперестезии больные начинают ощущать свое сердце, легкие, желудок и другие внутренние органы, фиксируются на этих внутренних ощущениях, жалуются на сердцебиение, головную боль и др. Они с трудом засыпают, сон поверхностный, не обеспечивает восстановления сил и бодрости.

В зависимости от преморбидных типологических особенностей нервной системы и характера, а также от стадии заболевания у одних больных на первом плане в картине состояния — повышенная возбудимость, раздражительность и эмоциональная лабильность, а у других — быстрая утомляемость, психическая

истощаемость, усталость. На этом астеническом фоне обна- руживаются навязчивые явления, в частности — фобии.

Навязчивый синдром. Представлен разнообразными явлениями этого рода: навязчивыми страхами (фобиями), сом- нениями, навязчивыми действиями различной сложности, вплоть до ритуалов. Чаще встречаются нозофобии — навязчивый страх смерти, болезни или какого-либо повреждения. Охваченные такими навязчивостями, больные бояться оставаться дома одни, могут выходить на улицу лишь в сопровождении «поводыря» и будучи совершенно сознательными, порой становятся нетрудо- способными. Нередко встречаются случаи, когда больной на про- тяжении многих лет оказывается охваченным рядом фобий, пос- ледовательно сменявшихся в клинике заболевания.

Истерический синдром. Резко выраженная эмотивность с не- устойчивостью и быстрой сменой настроения. Внешнее «оформ- ление» конкретных чувств (проявления аффективности) утрированы, театральны. То же выявляется и в поведении боль- ных: мимика их, интонации речи, жестикуляция — театральны и искусственны. Больные лживы, рассказы их образны, эмоционально насыщены. Очень характерна повышенная аф- фективность в виде взрывов гнева и раздражения с бранью, слезами, заламыванием рук и припадками. Ярко выражена вну- шаемость и самовнушаемость в эмоциогенной ситуации. Под влиянием даже легких, незначительных психогенных воздействий у больных возникают разнообразные двигательные (парезы, параличи), чувствительные (гипестезии и анестезии — в виде «перчаток», «носков» и т. п.) и вегетативные расстройства. Они целиком функциональные по природе и потому временны, быстро редуцируются при разрешении психогении и отсутствии заинте- ресованности больного в данной конкретной ситуации.

Одним из проявлений этого состояния является истерический припадок. Он возникает под влиянием психотравматизации и сопровождается изменением сознания (скорее по типу его пато- логического суждения). Нет характерной для эпилептического припадка смены тонических и клонических судорог; тонических судорог в структуре истерического припадка вообще не бывает. Поэтому больной не падает на пол, как подкошенный (что свойственно эпилепсии), а тихо опускается как бы от бессилия, словно сползает на пол. Моторные разряды при истерическом припадке проявляются не в виде простых судорог, а в виде сложных выразительных двигательных актов. В это время больной изгибается «истерической дугой» (опираясь лишь на затылок и пятки), рвет на себе одежду, громко кричит, может петь и читать стихи, разыгрывать пантомиму и др. В отличие от эпилептиче- ского припадка, истерический «требуется много места», так как он размашист, сценopodobен. Реакции зрачков на свет при нем сохраняются. Его можно прервать внезапным, неожиданным для

больного воздействием (резкий и громкий выкрик, адресованный больному приказ, обливание холодной водой и др.). Нередко такой же эффект дает и просто «ликвидация сцены», т. е. уход всех из комнаты, где у больного начался припадок и, лишенный зрителей, больной успокаивается. О припадке у больного сохраняются отрывочные воспоминания. В настоящее время такой типичный истерический припадок встречается крайне редко; теперь он чаще проявляется тремором всего тела, заламыванием рук, громким плачем и др.

ПСИХОПАТИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Здесь главным расстройством является дисгармония психических процессов, их неуравновешенность, слабость и несоответствие силы реакций силе воздействующего раздражителя. Эти состояния могут быть врожденными («ядерные психопатии») и приобретенными — патохарактерологические развития (форма нажитой психопатии) или в виде психопатоподобных картин. Такая дисгармония может проявляться чрезвычайной мнительностью, комплексом собственной неполноценности; психической слабостью, неспособностью к продуктивной деятельности и особой психической ранимостью; подозрительностью, переоценкой собственной личности и психической ригидностью; непостоянством в интересах, склонностях и увлечениях, и чаще всего — повышенной аффективностью с легким формированием аффектов гнева, раздражения и их реализацией в виде агрессии.

ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ СИНДРОМЫ

Чувственные, аффективные расстройства встречаются при всех психических, заболеваниях, входя в структуру самых различных синдромов. Эмоциональными же называют такие синдромы, в психопатологической структуре которых аффективные расстройства являются главными, основными симптомами. К таковым относятся маниакальный и депрессивный синдромы.

Маниакальный синдром проявляется триадой основных симптомов: повышенным настроением (гипертимией), двигательным возбуждением и идеаторно-психическим возбуждением. Гипертимия — наиболее важный из этой триады, ведущий симптом состояния. Больные все время находятся в радостном, повышенном настроении, в состоянии неумного веселья, которое переживается ими как обычное их состояние, как превосходное, прекрасное самочувствие. Все окружающее воспринимается в «розовом свете». Больные не фиксируются на неприятностях, так как в этом состоянии недоступны противоположным аффектам.

Выражение лица радостное, глаза блестят, отмечается гиперемия кожи. Больные выглядят явно моложе своего возраста.

Второй характерный симптом — двигательное возбуждение — может быть выражен в различной степени: от некоторого оживления моторики в гипоманиакальном состоянии до резко выраженного психомоторного возбуждения в период развернутой мании. Больные все время в движении, не могут усидеть на месте, поют, танцуют, все время говорят. Постоянные попытки больных чем-то заняться и сложный характер моторных актов, где нет тенденции к стереотипии, к повторению одних и тех же движений, создают впечатление о способности больных к деятельности и о продуктивности их. В действительности же ввиду крайней отвлекаемости больных они все время переходят от одного дела к другому, ничего не доводя до конца и нисколько не огорчаясь этим. Поэтому такие расстройства правильнее квалифицировать не как жажду деятельности, а как двигательное возбуждение.

Наряду с этим у больных всегда более или менее резко выражено и психическое, в частности — идеаторное возбуждение. Больные без умолку говорят весь день, голос становится сиплым. Речь громкая, непоследовательная, образная, льется потоком, изобилуя механическими ассоциациями по сходству, созвучию (что и определяет свойственное больным рифмование) и по смежности в пространстве и времени. Обобщающий уровень доступных больным понятий явно снижен, слабеет абстрактно-логическое мышление и преобладает образное механическое мышление, с чем связаны поверхностность, легковесность суждений больных, необдуманность их поступков и недостаточность критики. При резком выявлении таких особенностей мышления у больных обнаруживается механически-ассоциативная речевая спутанность. Оживлено протекание представлений, налицо гипермнезия. Наши исследования протекания мыслительных процессов у таких больных показали, что о некотором сокращении ассоциативного времени (до 1,4—1,5 с) дело идет только на отдельные слова-раздражители и лишь в гипоманиакальном состоянии, тогда как в период развернутой мании это время мало чем отличается от величины скрытого периода речевых реакций здоровых лиц, а иногда даже несколько увеличивается. Поэтому нельзя говорить здесь об ускоренном мышлении, а правильнее говорить об интеллектуальном и речевом возбуждении, которое и «симулирует» ускорение ассоциаций.

К числу непостоянных дополнительных симптомов мании следует отнести переоценку собственной личности, повышенную отвлекаемость и усиление инстинктивной деятельности. Переоценка собственной личности, столь свойственная этим больным, порой достигает степени бредовых идей величия, своей талантливости, которые (будучи проявлением аффективного бреда)

никогда не содержат нелепости. Повышенная отвлекаемость (обусловленная слабостью активного внимания) проявляется в том, что больной не способен прочно фиксировать внимание на одном объекте, а переходит от одного к другому, затем — к третьему и т. д. В одних случаях это больше проявляется отвлечением на воспоминания прошлого, в других — на внешние объекты конкретной ситуации, окружающей больного. У маниакальных больных обычно налицо усиление инстинктивной деятельности в виде повышенного аппетита (но без прожорливости), усиления самозащитных тенденций и повышенной сексуальности.

Такова структура наиболее распространенного варианта маниакального синдрома — *радостной мании*. Однако встречаются больные, у которых повышенное настроение явно приобретает оттенок раздражительности, недовольства и гневливости — *гневливая мания*. Такие больные крайне болезненно, вплоть до агрессивности, реагируют на замечания и ограничения персонала; жалуются, что их третируют, с ними жестоко обращаются (симптом жестокого обращения). В других случаях на фоне повышенного настроения и психомоторного возбуждения у больных (кроме проявлений аффективного бреда) наблюдаются также чувственные бредовые идеи отношения и преследования (маниакально-параноидный вариант).

Наконец, встречаются случаи маниакального синдрома, в структуре которого центральное место, наряду с гипертимией, занимает стойкий аффективный бред величия, необыкновенных дарований и почти беспредельной созидательной силы. Больные утверждают, что обладают всепроникающим умом, особой ясностью мысли, способны решать любые сложнейшие проблемы человечества, испытывают неисчерпаемую энергию к совершению беспримерных подвигов во имя человечества и т. п. Наряду с беспредельностью, исключительностью возможностей, элементом громадности свершений (бред собственной положительной исключительности) эти аффективные идеи не обнаруживают нелепости и фантастичности, напротив, отличаются некоторой определенной логической последовательностью и всегда «замыкаются» на конкретностях окружающей больных действительности. Так, больной, техник по специальности, утверждает, что может создать разнообразные роботы, которые будут выполнять все виды работ, а люди будут ими только руководить и распределять все блага на земле; фельдшер в таком состоянии утверждал, что решил проблему ранней диагностики рака, синтезировал средство лечения СПИДа, в течение месяца полностью излечивает лучевую болезнь; верующая больная силой добра «исцеляет» всех душевнобольных в этом отделении, во всех психиатрических больницах, исцеляет больных злокачественными опухолями и СПИДом и др.; всех людей способна сделать доброжелательными, преобразовать нравственное лицо поколения, что нет предела и сроков

ее созидательной силе, она превосходит этим самого господ Бога и т. п. Это — *бредовой* вариант мании, который встречается при атеросклеротических, инволюционных психозах и при позднем проявлении маниакально-депрессивного психоза.

Будучи наиболее частым проявлением циркулярного психоза, маниакальный синдром, вместе с тем, нередко встречается при инфекционных, токсических, органических и других психозах, давая всякий раз в соответствии с этиологией те или иные особенности психопатологической структуры.

Депрессивный синдром (или депрессия) представлен триадой противоположных симптомов: болезненно-пониженным настроением (гипотимией), замедленным мышлением и двигательной заторможенностью.

Угнетенное, подавленное настроение у больных сочетается с утратой интереса к окружающему. Они испытывают тяжесть «на душе», в области груди, шеи, в голове, чувство тоски или душевной боли, которую они переживают как более мучительную, чем боль физическую. Депрессивный тоскливый аффект (при достаточной его выраженности) захватывает поле сознания, всецело определяя мышление и поведение больных, которые утрачивают интерес к окружающему, во всем видят плохое для себя предзнаменование, источник неудачи и страданий, весь мир воспринимают в мрачном свете. Они склонны во всем винить себя, полны чувства бесперспективности и не видят выхода из создавшегося положения. Внешний вид больных соответствует их тяжелому душевному состоянию: поза согбенная, голова опущена, выражение лица скорбное, взор потухший. В таком состоянии больные не способны радоваться даже очень хорошим важным для них событиям, т. е. недоступны противоположным аффектам. Они выглядят явно старше своего возраста.

Двигательная заторможенность обычно достаточно выражена. Больные малоподвижны, большую часть времени лежат или сидят в характерной согбенной позе. В одних случаях двигательная заторможенность выражена нерезко, в других — резко, достигая предельной степени в виде депрессивного «ступора», время от времени прерываемого взрывом двигательного возбуждения — меланхолическим раптусом. Двигательная заторможенность, как, впрочем, и вся депрессивная симптоматика, будучи ярко выраженной в утренние часы, к вечеру заметно ослабевает. Больные жалуются, что памяти не стало, нет сил и желания что-либо делать, «все валится из рук», «разучилась работать» и т. п., что является следствием распада как сложных, так даже и простых навыков, двигательных условных рефлексов.

Бросается в глаза выраженное замедление мышления, протекания ассоциативных процессов. Больные молчаливы, говорят мало, тихим голосом, на вопросы отвечают с большой задержкой, чаще одним коротким словом, иногда лишь кивком головы. Здесь

данные экспериментальных исследований, смыкаясь с клиническими, свидетельствуют об увеличении скрытого периода речевых реакций в 2—3 раза по сравнению с нормой. Характерна и содержательная сторона мышления: больные погружены в мир печальных переживаний, собственной «порочности», «никчемности» и бесперспективности; жалуются, что в голове мало мыслей, «одна мысль» и т. п.

К дополнительным симптомам этого синдрома относятся пониженная самооценка, угнетение инстинктивной деятельности и суицидные мысли. Пониженная самооценка нередко достигает степени бредовых идей самоуничтожения и самообвинения (аффективного бреда), когда больные определяют себя как серых, бесталанных, бездарных людей; приписывают себе разнообразные пороки, оговаривают в мнимых «преступлениях», называют преступником, привлекая для обоснования этого мелкие промахи и ошибки прошлого.

Всегда налицо угнетение инстинктивной деятельности. Аппетит у больных резко снижен или полностью отсутствует, но из-за сознания необходимости поддержать силы организма они насильно заставляют себя есть и до кормления их через зонд дело доходит редко. Масса тела больных уменьшается, кожа бледная, цвет лица землистый, слизистые оболочки сухие. Угнетены также половые, ориентировочные и другие инстинктивные побуждения. Суицидные мысли — наиболее опасный симптом депрессивных состояний. Ему обычно предшествует более легкое расстройство этого рода — мысли о нежелании жить, когда больной конкретных планов покончить с собой еще не имеет, но не сожалел бы, если бы ему пришлось расстаться с жизнью по независящим от него обстоятельствам. Это как бы пассивный этап суицидных мыслей. Суицидные мысли встречаются при депрессиях часто, но значительно реже реализуются ввиду двигательной заторможенности и пассивности больных. Этот не всегда высказываемый, но часто переживаемый симптом является абсолютным показанием для госпитализации больных. Это проявление депрессии обычно ярко коррелирует со степенью тоски и подавленности и тесно связано с другими признаками угнетения инстинктивной деятельности и по сути является частным проявлением угнетения самозащитного инстинкта, но ввиду его большого клинического значения выделяется в самостоятельный симптом. Такова в основных чертах характеристика *меланхолического варианта* депрессивного синдрома. В зависимости от характера аффективных расстройств и включения в структуру синдрома других дополнительных симптомов возможен ряд клинических вариантов депрессии.

При *ипохондрической* депрессии на фоне тоскливого или тревожно-тоскливого аффекта и психомоторной заторможенности наряду с аффективным бредом наблюдаются ипохондрические

идеи. Больные утверждают, что страдают неизлечимой болезнью (сифилисом, раком) и жалуются на слабость и бессилие. Наиболее же характерно то, что больные заявляют об изменении, истончении и атрофии их внутренних органов: пищевод истончился, желудок не переваривает пищу, кишечник «остановился» и т. п. Эти ипохондрические идеи переплетаются с аффективным бредом и обладают особым колоритом, чем-то сближающим их с нигилистическим бредом.

Синдром Котара (описан около ста лет назад J. Cotard). Его основой является тоскливый (реже — тревожно-тоскливый) аффект чаще с психомоторной заторможенностью. На этом фоне наряду с аффективным бредом на первых порах включается также и ипохондрический бред отрицания. Больные утверждают, что внутренние органы у них сгнили, желудок, пищевод и кишечник отсутствуют. На предшествующих этапах болезни у этих больных наблюдается ипохондрическая депрессия. В других случаях (где сначала доминировал бред греховности, собственной малочеловечности и виновности) больные утверждают, что их муки бесконечны, что будут проходить сотни и тысячи лет, а смерть, которая могла бы избавить их от страданий, никогда не придет, они бессмертны; что они — самые страшные преступники, каких еще не знало человечество, что таких людей еще не было и больше никогда не будет на свете (бред громадности, бред собственной отрицательной исключительности, бред Котара в узком смысле слова). Этот (самый тяжелый и неблагоприятный) вариант депрессии встречается чаще при психозах позднего возраста (инволюционных, сосудистых, органических) и примерно лишь в четверти случаев допускает выздоровление.

Очевидна большая близость этих трех вариантов депрессии, объединяемых меланхолическим радикалом. Ипохондрические идеи второго варианта являются как бы этапом к формированию ипохондрического бреда отрицания, который наряду с бредом самообвинения и виновности перерастает затем в бред мучительного бессмертия и громадности. В клинической практике и динамике психоза приходится наблюдать такое поступательное развитие меланхолической депрессии, в котором синдром Котара оказывается заключительным, самым сложным этапом, апофеозом меланхолии.

При *тревожной* депрессии наряду с аффектом тоски ярко выражен также и аффект тревоги, когда больные, кроме щемящей душевной боли, испытывают еще чувство непонятного внутреннего беспокойства, тяжкого волнения. Из форм аффективного бреда здесь преобладают идеи виновности, когда сами больные не считают себя преступниками, но «видят», «понимают», что окружающие их виноваты и считают порочными, преступными. Термин «ажитированная» депрессия вряд ли может быть приемлемым для обозначения одного из клинических вариантов де-

прессивного синдрома, так как ажитация при такой тревоге бывает редко, чаще моторика не изменена ни в ту, ни в другую сторону, а иногда у таких больных наблюдается даже двигательная заторможенность. И, кроме того, вариантность депрессии (как эмоционального синдрома) должна определяться не состоянием двигательной сферы, а нюансами ведущего симптома, т. е. депрессивного аффекта.

Анестетическая депрессия. Она характеризуется тем, что на тревожно-депрессивном фоне с соответствующим депрессивным бредом больные упорно жалуются на отсутствие у них чувства любви к родным и близким; отсутствие или сильное ослабление удовлетворения от познания, восприятия музыки и явлений природы, хотя ранее это было для них источником больших и высоких чувств (*Anaesthesia psychica dolorosa*). Констатируя эту свою мнимую бесчувственность, больные крайне тягостятся ею, тяжело страдают, называя себя бесчувственным бревном и т. п. Некоторые авторы склонны относить этот феномен к деперсонализации, что неосновательно, так как болезненная психическая нечувствительность неотрывна от депрессии, является патологией чувств.

Депрессивно-параноидный вариант, имея основой меланхолический или тревожный радикал, наряду с аффективным депрессивным бредом включает в свою психопатологическую структуру также и гетерогенный бред, т. е. бредовые идеи особого значения, отношения и преследования. Сосуществуя с аффективным бредом, они осложняют картину депрессии и делают ее более сложной.

Предпочтительно тяготея к определенным болезням, тот или иной вариант депрессии наблюдается на всем протяжении приступа, либо в пределах последнего может сменяться другим. При этом речь идет не об одновременном сосуществовании различных вариантов, а о более сложной структуре последующих этапов, включающих в себя расстройства предшествующих. Подобная перестройка клинической картины депрессивного приступа осуществляется не в виде последовательной смены всех возможных вариантов друг за другом, но происходит лишь в пределах определенного «набора» этих вариантов, т. е. подчиняется определенной закономерности. Так, у больных чаще наблюдаются взаимные переходы между меланхолическим, ипохондрическим вариантами и синдромом Котара, с одной стороны, и между тревожно-депрессивным и анестетическим — с другой.

КАТАТОНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Клиническая картина их представлена двумя противоположными картинами двигательных расстройств: состоянием возбуждения и ступором (обездвиженностью, оцепенением). Встречаются

два варианта кататонического возбуждения: патетическое и импульсивное.

Патетическое возбуждение возникает менее остро, чем импульсивное. Больные оживлены, много ходят, в определенной степени обнаруживая и речевое возбуждение. В речи много пафоса и черт высокопарности, встречается повторение слов окружающих (эхолалия). Настроение повышенное, но не по типу гипертимии, а имеет характер экзальтации, временами — с оттенком экстаза. Порой наблюдается беспричинный смех. Временами возможны и импульсивные действия. В случаях резкой выраженности этого состояния больные не держат на себе одежду, выбивают из рук персонала подносы с лекарствами, порываются к двери, появляется склонность к агрессии. Возможны галлюцинации и отрывочные бредовые идеи, а также краткие эпизоды заторможенности. Нет клинических оснований называть эту картину растерянностью, так как последняя является симптомом, отражающим недостаточное осмысление окружающего, психическую спутанность при аменции, каковой не наблюдается при данном виде кататонического возбуждения. При резком нарастании всей симптоматики патетическое возбуждение переходит в гебефрено-кататоническое. Для него характерны черты нелепой дурашливости, шаловливости, гримасничанье, неожиданные выходки и шутки, надрывный смех, не заражающий окружающих.

Импульсивное кататоническое возбуждение возникает остро. Больной, долгое время лежавший неподвижно, внезапно вскакивает с кровати и устремляется вперед, сокрушая во время бега все на своем пути, с одинаковой яростью нападая на людей и окружающие предметы и разрушая их. Эта слепая агрессия, бессмысленная ярость больных является результатом растормаживания (и даже положительного индуцирования) сложно-безусловных рефлексов глубоких мозговых структур двигательного анализатора и самозащитного инстинкта. Больные кружатся на месте, срывают с себя одежду, разбрасывают пищу. При этом они громко выкрикивают фразы, отдельные слова, нецензурную брань, обнаруживаются повторение слов окружающих, их движений и действий (эхолалия, эхокинезия, эхопраксия), явления персеверации. Предельно выраженное тяжелое кататоническое возбуждение приобретает хаотический характер, становится непрерывным, превращаясь, в сущности, в метание. Движения становятся ритмичными, хореоформными; больные склонны к самоповреждению, они уже молчат, не обнаруживаются никакие речевые реакции (безмолвное кататоническое возбуждение).

Ступор — противоположный «полюс» кататонического состояния — проявляется двигательной заторможенностью, мутизмом (молчанием) и мышечной гипертонией. В этом состоянии у больного нарушены все виды деятельности: инстинктивная, автоматизированная и в наибольшей степени — волевая. В скованном,

заторможенном состоянии, лишь на короткое время прерываемом двигательным возбуждением, больные могут оставаться в течение многих недель и месяцев. В зависимости от их клинических особенностей выделяется несколько вариантов кататонического ступора.

При *ступоре с восковой гибкостью*, каталептическом ступоре больные подолгу сохраняют неудобные позы, которые они сами принимают, либо искусственно приданные им. Особым образом согнутая рука, поднятая нога, крайне неудобный наклон тела могут сохраняться в течение многих часов, сутками. Явление каталепсии, возникая первоначально в мышцах шеи и верхних конечностей, затем охватывает мускулатуру туловища и в последнюю очередь обнаруживается на нижних конечностях. Больные в состоянии каталептического ступора, не реагируя на громкую речь и сильные звуки, могут ответить на тихую, шепотную речь, спонтанно растормаживаются в условиях ночной тишины и отсутствия внешних раздражителей, способны в эти моменты к речевому общению — симптом И. П. Павлова, обусловленный наличием парадоксального фазового состояния в коре головного мозга.

Негативистический ступор, наряду с двигательной заторможенностью и мутизмом, характеризуется постоянным противодействием больных любым попыткам изменить их позу, совершить то или иное движение их конечностями. При попытке согнуть им ногу или разогнуть руку больные оказывают сильнейшее сопротивление, сопровождающееся резким мышечным напряжением и фиксацией соответствующей конечности в том положении, в котором застало ее минимальное движение (рефлекс на растяжение) с последующей полной невозможностью как-либо изменить состояние этой части тела. В других случаях попытка сгибания руки или ноги сопровождается тенденцией к разгибанию ее и наоборот, обусловленной ультрапарадоксальным фазовым состоянием нервных клеток. Все это создает исключительные трудности для врачей и персонала при лечении таких больных и уходе за ними.

Ступор с оцепенением характеризуется наибольшей выраженностью двигательной заторможенности и мышечной гипертонии. Больные в таком состоянии подолгу могут лежать в своеобразной внутриутробной позе: ноги согнуты в коленных и тазобедренных суставах так, что колени приведены к животу, руки — в плечевых и локтевых суставах и приведены к груди, челюсти плотно сжаты, губы вытянуты вперед (симптом хоботка). Если такой больной лежит на спине, то голова его довольно долго может не касаться подушки, и между головой и подушкой наблюдается воздушное пространство (симптом воздушной подушки), обусловленный (как и в целом вся эмбриональная поза больного) преобладанием тонуса сгибателей над тонусом

разгибателей в условиях резко выраженной общей мышечной гипертонии.

Клинический опыт показывает, что хотя и возможны редкие переходы этих форм ступора друг в друга (даже в процессе синдрома кинеза одного приступа), все же чаще та или иная форма ступора более свойственна данному больному и обычно наблюдается у него в течение всего приступа болезни. Впрочем, при нерезкой выраженности всех симптомов (т. е. при субступорозных состояниях) принадлежность данной картины к определенной форме ступора становится относительной.

Все описанные здесь расстройства, несмотря на их различия, являются выражением единого кататонического синдрома, в рамках которого выявляются определенные взаимосвязи между формами возбуждения и ступора. Как показывает клинический опыт, патетическое возбуждение чаще сменяется ступором с восковой гибкостью, в структуре которого наблюдаются также галлюцинации, отрывочный бред и иногда — признаки нарушенного сознания, так что по выходе из психоза больные амнезируют многое из происходившего с ними во время болезни. Именно в связи с этим такую разновидность синдрома называют онейроидной кататонией. Хотя этот термин широко распространен, следует помнить о его условности, так как помрачение сознания при этом типе кататонического синдрома наблюдается не всегда, а если есть, то не обязательно онейроидное, оно может быть и другим по своей структуре. В связи с этим следует считать психопатологически неверной и клинически необоснованной тенденцию рассматривать онейроидное помрачение сознания как признак кататонического синдрома.

Другой вариант кататонического синдрома — люцидная (чистая, прозрачная) кататония — представлена ступором с оценением и негативистическим ступором, которые прерываются импульсивным кататоническим возбуждением. Свое название (люцидная) этот вариант получил в связи с особенностью входящих в него ступоров, психопатологическая структура которых свободна от бреда, галлюцинаций и помрачения сознания. В этом состоянии, несмотря на полную обездвиженность, больные обычно ориентированы, сознают и запоминают окружающее и по выходе из ступора хорошо об этом рассказывают.

Церебральным патогенетическим механизмом кататонического синдрома, как на это указывал И. П. Павлов, является пассивное безусловное торможение двигательных элементов головного мозга, в зависимости от силы, распространенности и глубины иррадиирования в подкорковые отделы мозга которого и находится природа отдельных симптомов и синдромов. Так, мутизм является результатом торможения рече-двигательного анализатора, ступор с восковой гибкостью — результат растормаживания и индукционного усиления центров статотонических

рефлексов при торможении всех выше расположенных уровней двигательного анализатора. При еще более глубоком проникновении безусловного торможения в подкорково-мозговые отделы затормаживаются и структуры статотонических рефлексов, но остаются незаторможенными и индукционно усиленными структуры сложно-безусловных рефлексов тонического характера, определяющие чрезвычайную мышечную гипертонию, в целом — ступор с оцепенением.

Кататонический синдром наблюдается при шизофрении, инфекционных, органических, инволюционных и других психозах, определяя выделение их соответствующих клинических форм.

ГЕБЕФРЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Проявляется этот синдром двигательным и речевым возбуждением, дурашливостью и нелепым поведением больных на фоне повышенного настроения. Больные мало сидят, в основном ходят, иногда быстро перемещаются по отделению, скачут по койкам, громко и надрывно смеются, кубарем катаются по полу, кому попало строят гримасы. Они склонны к плоским нелепым шуткам и неожиданным выходкам, весьма напоминающим импульсивные действия. В целом поведение больных выливается в своеобразную клоунаду, в рамках которой они наводят отделение громким криком, пристают к окружающим, но в контакте с ними непродуктивны. В структуре этого синдрома могут наблюдаться и кататонические расстройства, при выходе которых на первый план в психопатологической структуре говорят о кататонно-гебефренном состоянии. Иногда, напротив, настроение у больных не повышенное, а пониженное и тогда можно без труда обнаружить в этой сложной психопатологической структуре и идеи аффективного бреда. У больных с гебефреническим синдромом очень часто наблюдаются бредовые идеи отношения и преследования, а также слуховые и висцеральные галлюцинации.

Большинство описанных здесь синдромов имеют определенное сродство и выраженную тенденцию к взаимной смене в рамках одних и тех же заболеваний. Речь идет, прежде всего, о такой близости между маниакальными, депрессивными и кататоническими синдромами. На это еще в начале века указывали Ф. Е. Рыбаков (1917), Н. В. Краинский (1917), J. Lange (1928), W. Mayer-Gross (1932). Но первым их взаимные переходы описал Е. Краепелин (1912) в рамках пресенильных психозов. В последующем автором этой книги были описаны взаимные переходы между депрессивными и кататоническими синдромами. В период послабления кататонических расстройств на первый план в картине состояния выходят депрессивные симптомы¹. Такая тран-

¹ Сметанников П. Г. О синтропии психопатологических синдромов и о путях их научно обоснованной группировки // Психопатологические синдромы. Научные труды ЛенГИДУВа. — В. 101 — Л., 1971. — С. 3—15.

сформация депрессивных синдромов в кататонические свидетельствует об их сродстве, основывающемся на значительном сходстве их церебральных патогенетических механизмов. Исследования этого вопроса показали, что и при некоторых видах депрессии также наблюдается тенденция к предпочтительному распределению торможения в двигательных отделах головного мозга и избирательной его дислокации в пределах рефлекторной дуги, что свойственно люцидной кататонии¹. Конечно, церебральный патогенез депрессии в целом отличается от такового при кататонии, но сродство и взаимные переходы этих синдромов, видимо, связаны с общностью данного элемента их патогенеза.

БРЕДОВЫЕ И ГАЛЛЮЦИНАТОРНЫЕ СИНДРОМЫ

Паранойяльный синдром представлен, прежде всего, систематизированным паралогическим первичным бредом. При нем нет расстройств восприятия (иллюзий, галлюцинаций, явлений психического автоматизма), которые участвовали бы в бредообразовании, восприятие окружающего на предметном уровне не страдает. При этом синдроме речь идет о нарушениях лишь рационального познания, т. е. отражения в сознании не самих предметов и явлений окружающего мира, а сложных существенных связей и отношений между ними, прежде всего, связей каузального причинно-следственного характера. Первичная бредовая идея нередко возникает у больного внезапно, как озарение, разрешая порой длительный и трудный этап бредовой готовности, период гнетущей тревожной неопределенности. Бредовые суждения больных лишены нелепости, в их построении чувствуется определенная работа мысли, логика, но логика «кривая», т. е. паралогика. Больные пытаются обосновать свой бред ссылками на доказательства, действительные факты, которые больные трактуют превратно, предвзято оценивая их в плане первичной бредовой идеи, т. е. в порядке интерпретации фактов реальной действительности. Факты же, пусть и большого значения, которые не соответствуют бредовой системе, не согласуются с ней, больной отбрасывает как несущественные. В порядке такой избирательной интерпретации реальных событий и осуществляется «доказательство» бредовых суждений, их дальнейшее развитие и укрепление.

При паранойяльном синдроме бредовые суждения отличаются большой стойкостью и систематизацией. Все они связываются друг с другом, объединяются единой паралогической основой, складываясь в систему. Последняя господствует в сознании, притягивая к себе все мысли больного и любые впечатления, окрашивая их своим содержанием и опираясь на них. Бредовая система при этом синдроме оказывает глубокое действие на

¹ Сметанников П. Г. Высшая нервная деятельность при депрессивных синдромах. — Л.: Медицина, 1967.

личность больного, сопровождается гипербулией. Охваченные паранойяльным бредом (изобретательства, величия, преследования, реформаторства, отношения, ипохондрическим и др.) больные отличаются особой одержимостью, а порой и исключительной активностью в реализации своих идей: они доказывают их родным, знакомым и посторонним лицам, постоянно обращаются в организации и учреждения, упорно добиваясь их реализации, становятся социально беспокоящими, что служит основанием для госпитализации. Вне обострения бреда и тем более при его дезактуализации они ведут себя упорядоченно, в помещении в психиатрическую больницу обычно не нуждаются и даже продолжают работать. При этом бросается в глаза стеничность больных и свойственная им обстоятельность мышления. Этим больным свойственна также постоянная фиксация внимания на бредовых идеях, т. е. патологическая концентрация внимания, его чрезвычайная сосредоточенность. Именно такие качества паранойяльных больных, как несокрушимая убежденность в истинности их идей, их стеничность, «одержимость» и патологическая сосредоточенность внимания приводят к передаче таких болезненных идей другим лицам (родным, сослуживцам и др.) в порядке психической индукции. Лишь иногда (например, при реактивных состояниях) паранойяльные синдромы оказываются преходящими, кратковременными. В большинстве же случаев сформированная паранойяльная бредовая система сохраняется в течение многих лет и десятилетий, иногда пожизненно и без склонности к слабому.

Встречаются паранойяльные синдромы при многих, главным образом функциональных (реактивных, инволюционных, алкогольных) психических заболеваниях, а также при сосудистых поражениях головного мозга, но в этих случаях обязательно либо при отсутствии ослабумливания, либо при медленно развивающемся снижении психических функций парциального характера. И совершенно не наблюдается таких синдромов при прогрессирующих ослабумливающих процессах грубо органического характера и при шизофрении. В прошлом большинство таких больных расценивались как страдающие паранойей, считавшейся самостоятельным заболеванием. В настоящее время, когда паранойя полностью исчезла из психиатрических классификаций, большая часть этих больных распознается как латентно развивающийся реактивный психоз в связи с хронической психотравматизацией — психогенное паранойяльное бредообразование.

Парафренический синдром представителями различных психиатрических школ понимается по-разному. В конце прошлого и в первой половине нашего века, когда парафрения рассматривалась как самостоятельное заболевание, выделялся ряд ее клинических вариантов (парафрения систематическая, экспансивная, конфабуляторная и фантастическая), причем подчеркивался

систематизированный характер бреда при любом из них. В настоящее время, когда она уже не считается самостоятельной болезнью и рассматривается лишь как один из бредовых синдромов, вопрос о психопатологической структуре последних приобрел большую остроту.

Клинический опыт показывает, что основным в психопатологической структуре парафренического синдрома является систематизированный бред преследования, величия, воздействия, ущерба, отравления или иного содержания, сочетающийся с галлюцинациями, псевдогаллюцинациями или же иными явлениями психического автоматизма. При этом синдроме бред строится на интерпретации не только фактов реальной действительности, но и расстройств восприятия, главным образом слуховых, висцеральных галлюцинаций, псевдогаллюцинаций и сенестопатий. При этом наблюдается далеко идущее сходство, почти идентичность содержания бредовых идей и галлюцинаций при парафреническом синдроме.

Больная утверждала, что живущие за стеной соседи (глава семьи и его сыновья, знакомые мужчины) хотят убить ее, завладеть ее мнимыми богатствами и принадлежащей ей половиной дома. Обосновывала эти утверждения тем, что «слышала через стену» голоса соседа и его близких, когда они угрожали ей и стоваривались подстеречь ее и убить. Постоянно переживала упорные и отчетливые слуховые галлюцинации: слышала голос Морфлота, который сообщил о якобы принадлежащих ей сокровищах в виде золотых монет и слитков, хранящихся на затопленном военном корабле, в подводной лодке. Стала высказывать систематизированный бред особого богатства, а еще через несколько лет (также в связи со слуховыми галлюцинациями соответствующего содержания) — бред величия (знатного происхождения), сохраняя, впрочем, и бредовые идеи преследования.

Другой больной также переживал слуховые вербальные галлюцинации и, ссылаясь на последние, утверждал, что будучи взрослым, изобрел однопрограммный телевизор и ракету и якобы по этому вопросу встречался с видным военачальником. Но, еще будучи трехлетним ребенком, благодаря особому дару предвиденья, он встречался со Сталиным и в особом состоянии («под сонной маской») непроизвольно сообщал ему сведения исключительной важности и давал ему советы по международной политике. По поводу последнего эпизода больной поясняет, что «вспомнил» об этом лишь в 1964 г. (дата начала его душевного заболевания). Также, ссылаясь на воспоминания 1964 г., этот больной рассказывал еще ряд конфабуляторных эпизодов, на основании которых он строил свои бредовые идеи.

И у первой больной, и у второго больного налицо как слуховые вербальные галлюцинации, так и систематизированный бред преследования и величия, соответствующий по содержанию расстройствам восприятия. Однако если у первой больной этот бред строится в связи с галлюцинациями, то у второго — как в связи с галлюцинациями, так и в связи с конфабуляциями (*paraphrenia confabulatoria* старых авторов). Тенденция считать спецификой парафренического синдрома фантастический характер бреда величия и бред преследования и воздействия в сочетании с явлениями психического автоматизма не вытекает из клинической реальности и основывается не на характеристике бреда (основного

симптома состояния) по конструкции, а на оценке его по содержанию. Но, как известно, по своему содержанию фантастический бред величия может встречаться как при парафреническом, так и при параноидном синдромах, а бред преследования и воздействия — при любом из бредовых синдромов.

Правильнее видеть специфику парафренического синдрома в особом типе бредообразования, когда бредовое суждение формируется на путях совместной интерпретации как фактов реальной деятельности, так и расстройств восприятия (прежде всего — галлюцинаций) и конфабуляций. Такое (парафреническое) бредовое суждение является общим результатом интерпретации того и другого, но не состоит при интерпретации только реальных событий или только галлюцинаций. Именно поэтому оказывается идентичным содержание обоих компонентов парафренического синдрома: как расстройств восприятия, так и тесно переплетающихся с ними систематизированных бредовых идей. Фантастичность же их содержания вовсе необязательна: так, при инволюционных и алкогольных парафренических синдромах ее вообще не бывает. Сформированные парафренические синдромы всегда оказываются стойкими и отличаются исключительной инертностью, хроническим характером. Последнее относится как к бредовым идеям, так и к галлюцинациям и иным расстройствам восприятия, с которыми связан бред. С годами, по мере выявления и нарастания слабоумия, бредовая система утрачивает былую четкость, несколько разрыхляется.

Параноидный синдром. По поводу структуры параноидного синдрома в психиатрической литературе до сих пор нет единства между представителями различных школ. Одни авторы под этим термином понимают систематизированный бред нелепого содержания; другие — первичный бред, сочетающийся с галлюцинациями, псевдогаллюцинациями и другими явлениями психического автоматизма, отождествляя его с синдромом Кандинского—Клерамбо и т. д. Клинический опыт показывает, что психопатологическая структура параноидного синдрома состоит из отрывочного несистематизированного бреда различного содержания (отношения, преследования, величия, воздействия и др.), дополняемого иногда галлюцинациями и иными расстройствами восприятия, обычно нестойкими и всегда оттесняемыми бредом на второстепенное место в картине состояния.

Особенно важно иметь в виду образный тип бреда, входящего в структуру данного синдрома. В бредообразовании преобладают образные формы мышления, обычно велика роль конкретной ситуации, в которой в это время находится больной. Такие бредовые идеи не являются результатом глубокой мыслительной работы больного, в них не видно логики и обоснований, так характерных для паранойального бреда. Больные не склонны к доказательствам и обоснованию своих бредовых утверждений,

которые высказываются и понимаются ими как само собой разумеющееся. Между бредовыми идеями у параноидных больных нет единства и соответствия. Здесь доминирует несоответствие их друг другу и в большинстве случаев очевидная нелепость, когда суждения больных не вытекают из посылок (предметного познания) и нередко взаимно исключают друг друга. Поэтому при параноидном бреде (в отличие от первичного интерпретативного) бредовые идеи так прочно не спаяны с личностью больного и так глубоко не меняют ее, как это обязательно наблюдается у паранойяльных больных. Как уже говорилось, эти идеи разрознены, не объединены между собой единой логической основой и (в отличие от паранойяльного и парафренического синдромов) никогда не складываются в систему.

Больной, страдающий параноидной формой шизофрении, высказывает нелепый отрывочный бред преследования и величия, утверждая, что преследователи неоднократно убивали его и, вынув у него внутренние органы, вставляли ему другие. Однако всякий раз он снова возрождался и сейчас ему не 40 лет, как считается, а 80, а может быть и 100. Заявляет, что сам создал космический корабль, на котором летал на Марс, где встречался с марсианами и лечился там в больнице. Далее давал рекомендации — в центре страны разбирать на части заводы, жилые дома и другие сооружения, погружать их в вагоны, железной дорогой перевозить их на Восток, а в центре (на тех же местах) строить новые. Утверждает, что побывал на горе Фудзияма и путем искусственного оплодотворения вывел новую породу людей. Временами испытывает отдельные слуховые галлюцинации, сенестопатические ощущения.

Как видно, основу состояния данного больного составляет бред полиморфного содержания, хотя доминируют идеи преследования и величия. Тип бредообразования — образный. Бредовые идеи отличаются противоречивостью, явной нелепостью, не объединены единой логической нитью, отрывочны и не складываются в систему. Такова характеристика параноидного синдрома. Встречается он при самых различных психических заболеваниях: при шизофрении, инфекционных, соматогенных, алкогольных психозах, в рамках реактивных состояний и при сосудистых заболеваниях головного мозга. Продолжительность его — от нескольких дней (и даже часов) до многолетнего хронического течения (обусловлена характером основного заболевания).

Понимание параноидного синдрома как состояния, при котором к первичному интерпретативному бреду (по ходу течения болезни) присоединяются галлюцинации, псевдогаллюцинации и другие явления психического автоматизма, оказывается необоснованным как с точки зрения клинического опыта, так и в результате психопатологического анализа. Такое понимание параноидного синдрома означало бы смену паранойяльного синдрома параноидным у одного и того же больного (порой в рамках одного и того же психотического приступа), чего не наблюдается в психиатрической практике. Нереально это и с точки зрения психопатологической, так как при паранойяльном синдроме не

бывает галлюцинаций и псевдогаллюцинаций. Искусственность такой точки зрения на параноидный синдром особенно очевидна в связи с тем, что бред здесь образный, нелепый и отрывочный, тогда как при паранойальном синдроме он интерпретативный, паралогический и систематизированный, т. е. при каждом из этих синдромов речь изначально идет о различных типах бредообразования. Неудачным является и определение такого состояния, как галлюцинаторно-параноидный синдром, так как при наличии того и другого компонентов в структуре синдрома параноидные бредовые идеи являются здесь основными и ведущими, тогда как галлюцинации — всегда на втором плане в картине состояния, а нередко они вовсе отсутствуют. Еще меньше оснований отождествлять этот синдром с синдромом психического автоматизма, так как структура последнего качественно отличается от структуры параноидного синдрома.

Синдром психического автоматизма (синдром Кандинского — Клерамбо, синдром отчуждения, синдром воздействия). О таковом идет речь, если псевдогаллюцинации и другие явления этого рода выполняют основу психопатологической структуры синдрома. Если же они вкраплены в виде отдельных симптомов в картину состояния, то говорят лишь о явлениях психического автоматизма в структуре галлюцинаторного, парафренического, параноидного и других синдромов. Синдром психического автоматизма состоит из разнообразных псевдогаллюцинаций, «чужих» мыслей, ощущения открытости и других явлений психического автоматизма, сочетающихся с бредовыми идеями преследования и воздействия. Общим для всех явлений психического автоматизма (ассоциативных, сенсорных и кинестетических) является отчуждение больным собственных психических актов, переживание таких психических явлений, отличных от обычных элементов его сознания как чуждых последнему. Выделяют три следующих вида психического автоматизма: 1) идеаторный; 2) сенестопатический; 3) моторный.

Идеаторный (или ассоциативный) психический автоматизм, куда входит ментизм — произвольное течение мыслей или представлений; явление открытости, заключающееся в том, что любые мысли больного становятся известными окружающим; звучание собственных мыслей; хищение мыслей, когда больной переживает чувство, что мысли у него отнимают, вытягивают и т. п.; вкладывание чужих мыслей и др. К этой группе автоматизма относятся все разновидности псевдогаллюцинаций (кроме рече-двигательных), а также отчуждение собственных эмоций, когда больной переживает чувство, что радуется или печалится, смеется или плачет не сам, а под влиянием посторонней силы; заявляет, что «мною смеются», «мною печалятся» и т. п.

Сенестопатический автоматизм заключается в том, что разнообразные тягостные ощущения в различных частях тела у

больного возникают особым образом, произвольно, помимо его воли, под чьим-то воздействием. В таких случаях больные утверждают, что посредством каких-то аппаратов им причиняют боль, «прижигают», «раздирают», «охлаждают».

При *моторном* (кинестетическом) психическом автоматизме больной переживает чувство, что будто рукой двигает не он сам, что ноги его переступают не по его желанию, а помимо его воли, под влиянием какой-то посторонней силы. В таких случаях больные говорят обычно, что не они ходят, а ими ходят; что не они выполняют то или иное движение, а ими, словно автоматами, двигают и совершают различные действия. Частным случаем моторного психического автоматизма являются рече-двигательные псевдогаллюцинации, когда вопреки желанию больного двигается его язык, перемещаются мышцы гортани и помимо своей воли он произносит слова, которые как бы «срываются» или «слетают с языка».

Для всех этих явлений и конкретных разновидностей психического автоматизма характерен момент отчуждения собственного психического акта, благодаря чему возникающий в сознании больного зрительный, звуковой, любой другой образ предмета, совершаемое им движение или внутреннее ощущение переживается не как элемент собственного «я», своей психики, а как что-то чуждое, не принадлежащее ему, подчас навешанное посторонней силой. Нередко к таким полиморфным явлениям психического автоматизма присоединяются истинные галлюцинации, отрывочные, несистематизированные и нелепые бредовые идеи преследования и воздействия (физического, лучевого, космического), которые, однако, занимают более скромное место в психопатологической структуре синдрома, оттесняемые на второй план доминирующими в ней явлениями психического автоматизма.

Отождествление параноидного синдрома и синдрома психического автоматизма необоснованно как с клинической, так и с психопатологической точки зрения. В клинической практике встречаются как «чистые» параноидные синдромы — бредовые состояния без галлюцинаций и явлений психического автоматизма и «чистые» синдромы психического автоматизма (т. е. без бреда), так и параноидные синдромы с галлюцинаторными и псевдогаллюцинаторными включениями. Последние варианты встречаются чаще, чем первые. Однако в любом случае наблюдается явное преобладание отрывочного чувственного бреда, дополняемого галлюцинаторными (может быть, и псевдогаллюцинаторными) включениями, и тогда распознается параноидный синдром; либо явное доминирование в структуре состояния псевдогаллюцинаций и других явлений психического автоматизма с включениями в нее отрывочного чувственного бреда преследования, воздействия и тогда распознается синдром Кандинского—Клерамбо. Клиническая практика, таким образом, не подтверждает тождества этих

синдромов. Тщательный психопатологический анализ составляющих синдром основных симптомов показывает, что при параноидных состояниях доминируют бредовые идеи, тогда как при синдроме Кандинского это чаще либо расстройство восприятия, либо расстройство мышления, не являющиеся патологией содержания суждения и, таким образом, не смыкающиеся в их сущности с бредом. Все это показывает, что отождествление двух этих распространенных синдромов сопровождается нивелированием важных психопатологических особенностей того и другого и делается необоснованным.

Синдром психического автоматизма является таким же неспецифическим психопатологическим синдромом, как и все предшествующие синдромы, и может встречаться при сосудистых, алкогольных, травматических, инфекционных, органических и других психозах, и при шизофрении.

Галлюциноз — синдром, основным расстройством при котором являются разнообразные галлюцинации, переживаемые больным без признаков помрачения сознания. Выделяется три разновидности галлюциноза: вербальный, зрительный и тактильный. Кроме того, в зависимости от течения, выделяются острый и хронический галлюцинозы. При вербальном галлюцинозе наблюдаются обильные, яркие слуховые галлюцинации, которые либо комментируют поведение больного, либо, разделившись на две неравные группы (в виде диалога), не обращаясь к самому больному, осуждают его, упрекают, угрожают расправой. Иногда наряду с этим возможны параноидные идеи преследования и отношения. Больной испытывает тревогу, сильное чувство страха, бежит, спасается, обращается за помощью к окружающим и милиции. При хроническом галлюцинозе «голоса» отдельные, часто одиночные, переживание их не сопровождается страхом, тревогой или двигательным возбуждением. Больные, как бы привыкают к голосам, лишь время от времени, бросая свое обычное занятие, прислушиваются, что-то выразительно говорят в сторону, но критика к этим галлюцинациям не обнаруживается.

Зрительный галлюциноз — это наплыв живых зрительных галлюцинаций, не сопровождающийся помрачением сознания. Как правило, наблюдается в старческом (реже — пожилom) возрасте и проявляется обильными подвижными зрительными галлюцинациями, чаще выливающимися в сложные картины и действия «участвующих» образов при критическом отношении больных. Возможен такой зрительный галлюциноз и у слепых (галлюцинации типа Шарля—Бонно).

При *тактильном* галлюцинозе больные переживают ощущение наличия на коже, под кожей или в коже каких-то передвигающихся там живых существ — паразитов, насекомых, «вошек» и др., которые доставляют больным невыразимые стра-

дания. Эти галлюцинации переживаются столь интенсивно, что порой больные не знают покоя ни днем, ни ночью, «ловят» насекомых, червей, давят их, сами прижигают собственную кожу в местах этих тягостных ощущений. Иногда к этому присоединяются образные бредовые идеи преследования и ипохондрического характера. Типичен в этом отношении тактильный галлюциноз при церебральном атеросклерозе.

Церебральные патогенетические механизмы бредовых синдромов пока что рисуются в основном в плане механизмов соответствующего вида бреда, всякий раз являющегося ведущим симптомом состояния. Так, при паранойальном синдроме, основным в патогенезе которого (в соответствии с учением И. П. Павлова) является больной пункт мозговой коры (с патологической инертностью возбуждения и ультрапарадоксальной фазой в нем), располагающийся во второй сигнальной системе. Прилегающая к нему зона безусловного отрицательно-индукционного торможения обуславливает его функциональную изоляцию от остальной коры и в связи с этим — полную невозможность критики к бредовой системе. При парафреническом синдроме функционально-изолированный больной пункт мозговой коры во второй сигнальной системе связан с рядом больных пунктов, главным образом, на уровне первой сигнальной системы, которые конвергируют на основной, «второсигнальный» пункт. Клинически это выявляется в тесной взаимосвязи и взаимоотношениях расстройств восприятия и бреда при парафреническом синдроме. При параноидном синдроме имеется несколько таких функционально изолированных больных пунктов (с инертным возбуждением и ультрапарадоксальной фазой) в пределах второй сигнальной системы, которые не связаны между собой, но связаны с аналогичными больными пунктами в первой сигнальной системе, что клинически проявляется доминированием здесь чувственного отрывочного несистематизированного бреда.

СИНДРОМЫ ПОМРАЧЕНИЯ СОЗНАНИЯ

Сознание как способность человека адекватно отражать окружающую действительность и целенаправленно воздействовать на нее всегда нарушено при психических заболеваниях. В большинстве таких случаев речь идет о нарушении отражения окружающей реальности в части лишь сложнейших взаимосвязей между предметами и явлениями, т. е. на уровне рационального познания, тогда как отражение самих этих предметов в их простейших связях и отношениях, т. е. чувственное познание не страдает. Помрачение сознания является тем частным случаем его расстройства, при котором страдает отражение как сложнейших взаимосвязей между объектами окружающего мира, так и самих этих предметов и явлений, т. е. наблюдается одновре-

менное нарушение рационального и чувственного познания. Клинически это проявляется грубой неправильностью поведения больного, обусловленной не только тем, что он не понимает смысла происходящих событий и не запоминает их, но и не охватывает непосредственной данности окружающего мира.

Существуют ряд признаков помрачения сознания, общих для всех его клинических разновидностей [Jaspers K., 1965]: 1) дезориентировка в месте, времени и окружающем; 2) отрешенность от окружающего мира, проявляющаяся в неполном его охвате, в нечетком восприятии реального мира, в фрагментарности, либо в полной невозможности его восприятия; 3) бессвязность мышления, слабость суждений; 4) амнезия на период помрачения сознания. Для констатации факта помрачения сознания необходимо установление всех этих четырех признаков, а не одного или двух из них. Так, дезориентировка может наблюдаться при старческом психозе, амнезия — при корсаковском, слабость суждений — при слабоумии, однако ни при одном из упомянутых психозов помрачения сознания нет. Не достаточно дифференцировать различные синдромы помрачения сознания друг от друга только по глубине, тяжести затемнения сознания, так как каждый синдром (например, делирий) может колебаться в широких пределах в степени выраженности его основных критериев, в частности — тяжести выключения из ситуации. Вместе с тем следует подразделять формы помрачения сознания (независимо от глубины его затемнения) на различные типы с выделением в их структуре качества помрачения сознания (галлюцинаторное, спутанное, патологически суженное и др.). Именно последнее и дает возможность подразделять формы помраченного сознания на их различные типы.

Состояние оглушенности характеризуется более или менее резким повышением нижних порогов ощущений и восприятий, в связи с чем больные выглядят трудно доступными, отрешенными от окружающего. Они малоподвижны, движения их замедленные, выражение лица тупое, безразличное. Из окружающих воздействий не все раздражители воспринимаются и вызывают реакцию. Слабые и даже средней силы (оптимальные, «обычные») раздражители не достигают сознания, не воспринимаются больными. Лишь раздражители достаточно большой силы воспринимаются и дают ослабленную и замедленную реакцию. В связи с этим восприятие окружающих предметов осуществляется неполностью, с трудом, представления оказываются бледными, тусклыми, эмоционально слабо окрашенными. Ассоциативный процесс резко замедлен, связь представлений и идей крайне затруднена, больной не охватывает всей ситуации. Он производит впечатление чем-то одурманенного человека; налицо более или менее выраженная дезориентировка. Особенно затруднен с больным именно психический контакт. Он не понимает сложных вопросов, простые

воспринимает с трудом после неоднократного их повторения громким голосом, словно преодолевая сложную преграду, часто не заканчивает мысли. Воспроизведение прошлого резко ослаблено, новое не запоминается. Характерной особенностью состояний оглушенности, наряду с этим, является отсутствие бреда, галлюцинаций, отвлекаемости внимания и других продуктивных симптомов, т. е. опустошенность сознания. Наилегчайшие степени оглушенности, проявляющиеся легким и нестойким затуманиванием сознания, называются обнубиацией.

При углублении состояния оглушенности оно переходит в сопор. Больной при этом находится в состоянии глубокого помрачения сознания, он не реагирует на обращенную к нему речь, на другие раздражители; внешне производит впечатление человека, находящегося в состоянии необычайно глубокого сна. Сильными, чрезвычайными воздействиями больного на короткое время можно вывести из этого состояния: он открывает глаза, осматривается кругом, но происходящих событий не понимает, ситуацию не «охватывает», дезориентирован и тут же снова впадает в прежнее сопорозное состояние. Опустошенность сознания еще большая, чем при оглушенности, больные совершенно безучастны и аспонтанны. Угнетены и более простые инстинктивные реакции, в частности — оборонительные. Сухожильные, глазозащитные рефлексы и отдергивание руки при уколе, хотя и сохранены, но резко ослаблены и замедлены, что свидетельствует о более массивном безусловном торможении, распространяющемся при сопоре и на подкорковые и стволочно-дизэнцефальные структуры.

Кома является наиболее тяжелой степенью помрачения сознания этого качества, т. е. фактически полным исключением сознания. Больные в таком состоянии неподвижны, глаза их закрыты, они не производят никаких движений, не проявляют никакой активности. Как и при двух предшествующих синдромах, здесь нет ни бреда, ни галлюцинаций, ни других продуктивных симптомов. Больные не реагируют ни на речь, ни на громкий и неоднократный оклик, на интенсивные звуковые, зрительные и иные воздействия; их совершенно невозможно растормошить. Резко угнетена и безусловно-рефлекторная подкорковая деятельность: полностью отсутствуют сухожильные рефлексы, отстранение руки при уколе иглой и даже филогенетически наиболее древний защитный рефлекс закрывания век при приближении предмета к глазу. Сохраняется деятельность лишь жизненно важных центров — дыхательного и сосудодвигательного. Однако при неблагоприятном развитии событий нарушается и их функционирование и больной, не выходя из комы, может умереть. Кома, таким образом, — самое тяжелое, самое глубокое помрачение сознания, его исключение. Состояние оглушенности наблюдается при инфекционных, травматических и органических

поражениях ЦНС; при интоксикациях, отравлениях различными веществами (в частности — барбитуратами) и может продолжаться от нескольких секунд до многих дней.

Сумеречное помрачение сознания наряду с дезориентировкой больных в окружающем и исключением их из ситуации характеризуется обычно сильнейшими аффектами ярости, злобы и страха, наличием отрывочного чувственного бреда и отдельных галлюцинаций, а также способностью больных совершать ряд последовательных автоматизированных действий. Последнее обстоятельство порой вызывает у близких больного и окружающих впечатление внешней сохранности рассудка у него и придает этому типу помрачения сознания совершенно особый колорит. Восприятие у таких больных неполноценно: одни предметы и объекты они воспринимают как таковые, другие — извращенно, в связи с чем не узнают знакомых и близких.

Поле сознания патологически сужено с фиксацией лишь на узком круге представлений или извращенно воспринятых реальных предметов. У таких больных наблюдается либо серия автоматизированных действий с внешней патологической фиксацией их внимания на чем-то непонятном, либо двигательное возбуждение, что в сочетании с галлюцинациями, аффектами злобы, страха и отрывочными бредовыми идеями делает их крайне опасными для окружающих.

Выделяется ряд вариантов сумеречных состояний, среди которых наибольшее значение имеют *бредовой* и *брутальный*. При первом больные, будучи дезориентированными и напряженными, производят внешнее впечатление на чем-то внутренне чрезвычайно сосредоточенных, не учитывающих ситуации и способных к последовательным автоматизированным действиям людей. Порой в таком состоянии они перемещаются в пределах населенного пункта, «колесят» по городу, время от времени приходя в себя, т. е. ненадолго обретая ориентировку, затем опять впадая в состояние помраченного сознания. Движимые бредовыми идеями и аффектами, они порой совершают тяжкие правонарушения с полной амнезией всего происшедшего, относясь (после выхода из сумеречного состояния) к своим поступкам как к чему-то чуждому и незнакомому.

В других случаях длительность этого состояния меньше, но больные оказываются более возбужденными и, одержимые сильнейшими аффектами тревоги, злобы и страха, переживая зрительные галлюцинации, «обрывки» бреда, проявляют тяжелейшую слепую агрессию, сокрушая все на пути, без разбора калеча и убивая близких и незнакомых людей. Этот вариант сумеречного состояния обычно протекает непрерывно, но длится значительно меньше и кончается также сном (порой тут же, около жертвы) с последующей амнезией.

Состояния *амбулаторного автоматизма* — это сумеречные состояния, протекающие без бреда, галлюцинаций и эмоциональных расстройств. В таких случаях больной, занятый каким-либо делом или находящийся в пути, продолжает это занятие, но уже в виде последовательной серии автоматизированных движений и действий, проявляя уже сумеречное помрачение сознания. Окружающее уже полностью не охватывает, хотя и дает ответы на простые вопросы и на стороннего наблюдателя производит впечатление на чем-то чрезвычайно сосредоточенного человека. По выходе из этого состояния обнаруживается амнезия, больной не понимает, как сюда попал.

Ф у г а представляет собой своеобразный вариант амбулаторного автоматизма, когда больной вдруг неожиданно бросается вперед, бежит, утратив ориентировку и оценку окружающего. Иногда начинает крутиться на месте или же бегать по кривой. Состояние кратковременное, продолжается 2—3 мин и по минувании его больной не помнит всего происшедшего.

С о м н а м б у л и з м — состояние амбулаторного автоматизма, возникающее во сне.

Абсанс (отсутствие) представляет собой полное выключение сознания на доли секунды. При этом у больного прерывается мысль и речь, он замолкает, из рук его выпадают предметы. Придя в себя, больной не сразу собирается с духом и обретает уверенность в себе.

Для всех разновидностей сумеречного помрачения сознания, как правило, характерны кратковременность и пароксизмальность: внезапное возникновение и быстрая редукция. Наблюдаются они при токсических, травматических, сосудистых и органических заболеваниях головного мозга и с особой частотой и тяжестью — при эпилепсии.

АМЕНТИВНЫЙ СИНДРОМ

При аменции, наряду с дезориентировкой в месте, времени и окружающем, больным свойственны недостаточное осмысление ситуации и своеобразные расстройства в протекании ассоциативных процессов с выявлением аментивной речевой спутанности. В состоянии дезориентировки, не понимая окружающего, больные переживают отдельные слуховые галлюцинации, иллюзии, явления ложного узнавания и отрывочные образные бредовые идеи отношения, особого значения и преследования. Двигательное возбуждение наблюдается временами, иногда оно прерывается недолгими эпизодами заторможенности до субступорозного (реже — ступорозного) уровня. Настроение неустойчивое, с преобладанием отрицательных аффектов тревоги и страха.

Для больных в состоянии аменции наиболее характерны доступность внешним впечатлениям, возможность восприятия

отдельных предметов, частных данной ситуации и в то же время — неспособность связать их воедино в сознании, дать целостную оценку окружающего. Несостоятельность таких высших операций мышления, как анализ, синтез и обобщение крайне свойственны аменции и выявляются всегда ярко. Неспособные осмыслить происходящие события больные испытывают мучительное чувство собственной психической беспомощности, невозможности разобраться в окружающем и понять, что кругом происходит.

Выражение лица у больных тревожно-недоуменное, вид растерянный, речь бессвязная, состоящая из эпизодов прошлого и настоящего, как во сне переплетающихся между собой без видимой логической связи. Но это не бессмысленный набор слов или слогов, хотя такая оценка еще встречается в психиатрической литературе.

Дезориентировка больных в окружающем своеобразна. Если при делирии ориентировка в реальной ситуации замещается галлюцинаторной ориентировкой, а при онейроиде — грезоподобной, то для аменции характерно не просто отсутствие ориентировки (что свойственно оглушенности), а поиск ориентировки при ее отсутствии. Чаще всего больной, не будучи в силах разобраться в окружающем, высказывает ряд крайне поверхностных предположений на этот счет, обращается за помощью к окружающим и, несмотря на их разъяснения, так и не останавливается ни на одном из них.

Растерянность, свойственная этим больным, является лишь внешним выражением недостаточного осмысления ими окружающего, спутанности сознания, каковая и занимает наибольшее место в состоянии больных. Именно это расстройство наиболее сильно влияет на поведение больных, на их переживания и ярче всего выявляется в речи, высказываниях больных и в их внешнем облике. Все же остальные расстройства (бред, галлюцинации, двигательное возбуждение, колебания аффектов) имеют меньшее значение.

Чаще аменция затягивается, продолжаясь от нескольких недель до 2—3 мес (иногда и более). Выход постепенный, волнообразный с обнажением резко выраженной астении и чрезвычайной психической истощаемости. Время от времени (при перемене ситуации, встрече с новыми людьми, даже просто при интеллектуальной нагрузке) вновь экфорируется недоосмысление и спутанность, которые затем редуцируются. По выходе из этого состояния полная амнезия распространяется на период глубокой аменции и оказывается частичной — при неглубокой спутанности. Чаще всего аментивный синдром наблюдается при инфекционных и соматогенных психозах, но он встречается также при интоксикационных, органических и сосудистых психозах.

При делирии сознание помрачено в большей или меньшей степени в связи с наплывом ярких зрительных галлюцинаций. Больные дезориентированы, испытывают также слуховые галлюцинации, отрывочные бредовые идеи отношения и преследования, сильнейшие аффекты страха, тревоги, и соответственно этому проявляется сильное двигательное возбуждение. В дебюте синдрома больные переживают обильные, нередко красочные («цветные сны») гипнагогические галлюцинации: видят (при закрытых глазах) грандиозные сражения, взрыв атомной бомбы, сражение спутников, страшные катастрофы, разрушения и др. При открывании глаз эти видения исчезают, но сознание больного захватывают обильные, необычайно образные и живые парейдолические иллюзии: в узорах ковра (на полу) появляются и ползут сначала маленькие скорпионы и фаланги, которые на глазах больного постепенно увеличиваются до размеров «мерзких каракатиц», но, достигнув конца ковра, куда-то исчезают; в ветвях деревьев больные видят меняющиеся лица людей, в шуме листвы слышат шепотную речь и т. п. Однако наиболее важным феноменом здесь являются обильные, подвижные и разнообразные зрительные галлюцинации. Галлюцинаторные образы множественны, изменчивы, для больного обладают большой объективной достоверностью, и переживает он их совершенно так же, как любые реальные объекты данной ситуации. Здесь характерны комплексные галлюцинации, сложно переплетающиеся в сознании больного с элементами реальной ситуации: из дальнего угла комнаты прямо на больного ползут один за другим черные раки; по полу ползут две зеленые змеи и он уже чувствует их запах; открыв одеяло на койке прямо на простыне видит копошащуюся стаю крыс вокруг куска кровавого мяса, чувствует их запах.

В состоянии делирия больной обычно оказывается в центре событий, составляющих его галлюцинаторную дезориентировку, а не остается посторонним зрителем, якобы наблюдающим со стороны за развивающимися словно на экране картинами, хотя последнее заблуждение широко распространено в психиатрической литературе. Напротив, в состоянии делирия больной всегда убегает, спасаясь, иногда нападая; или защищается от галлюцинаторных образов и от реальных людей, оценивая их поведение по-бредовому и испытывая по отношению к ним страх. Наряду с этим бросается в глаза диффузная гиперестезия ощущений и восприятий у делириантов, которые улавливают слабые звуки, игру света и теней, фиксируют на этом внимание и мгновенно реагируют вздрагиванием, чувством страха, принимают защитные позы и т. п. Такая гиперестезия свидетельствует об уменьшении нижних абсолютных порогов ощущений и восприятий, о повышении возбудимости анализаторов, их корковых концов. Это

качество делирия, так же, как и обилие и подвижность продуктивной симптоматики, свидетельствуют о коренном отличии делирия от оглушенности, о разном качестве помрачения сознания при этих синдромах, о различной направленности нейродинамических расстройств при них.

Интенсивность галлюцинаторных, бредовых и аффективных расстройств и соответственно — глубина помрачения сознания при делирии колеблются в степени выраженности и в прямом соответствии с этим меняется сложное оборонительное поведение больных. Обычно в утреннее и дневное время вся эта симптоматика ослабевает, даже редуцируется вплоть до нестойкого прояснения сознания. Больные тогда значительно успокаиваются, сознательно воспринимают вопросы, доступны контакту. Однако к вечеру симптоматики снова усиливается, достигает максимума ночью, делая больного крайне трудным для персонала и опасным для окружающих.

Кроме этого — типичного делирия, выделяются два других его клинических варианта — профессиональный делирий и тяжелый его вариант.

При профессиональном делирии больной, будучи дезориентированным и находясь в состоянии глубокого помрачения сознания, галлюцинаторно переживает определенную профессиональную ситуацию порой в виде сложных действий (шофер управляет машиной, пожарный борется с огнем, швея строчит на машинке и т. п.). При остром бреде как тяжелейшей форме делирия сознание помрачено наиболее глубоко. Двигательное возбуждение ограничивается уже пределами постели и приобретает характер однообразных, плохо координированных примитивных движений (в виде «обирания», попыток снять что-то с кожи, хватательных и других движений). Проявляется хореатическая речевая спутанность (так называемый «мусситирующий делирий»). Соматическое состояние больного становится угрожающим для жизни.

Делирий чаще всего встречается при инфекционных, токсических психозах, а также при сосудистых, травматических и органических заболеваниях ЦНС. Чаше он недлителен — до 3—5 дней, хотя может затягиваться и до $1\frac{1}{2}$ —2 нед. Течение волнообразное, прогноз в целом — благоприятный.

ОНЕЙРОИДНЫЙ СИНДРОМ

Это состояние представляет собой сочетание чувственно-образных ярких представлений с фрагментарным отражением в сознании реальной действительности. Сознание больных заполнено яркими представлениями, отличающимися большой изменчивостью, пластичностью и особой субъективной достоверностью для больных. Больные дезориентированы в месте, времени и окру-

жающих лицах, но это не отсутствие ориентировки (как при оглушенности) и не поиск ее (как при аменции), а грезоподобная дезориентировка, так как больной всегда в этом состоянии переживает определенную ситуацию, участником которой себя считает.

Образные переживания больных не имеют внешней проекции (как при делирии), а испытываются внутри сознания, являются представлениями и отличаются большой связностью, так как одно грезоподобное переживание вытекает из другого, третье — из последнего и т. д. Обычно тематика переживаний во время онейроида в основном черпается из прошлого опыта (не всегда лично пережитого), чаще из прочитанных книг, услышанных рассказов, кинофильмов и т. п. Вследствие каких-то еще не изученных нейродинамических расстройств у больных в период онейроида резко усиливается игра воображения и, в отличие от обычных законов логического мышления, в сознании все более и более преобладает соединение такого (часто фантастического) прошлого опыта с элементами пережитого больным прошлого и с «кусками» реальной действительности. Таким образом, сознание онейроидного больного заполнено результатами аналитико-синтетической переработки не окружающей его реальной действительности, а прошлого опыта (не только лично пережитого, но и «заимствованного», порой — фантастического). Подобный прошлый опыт, благодаря особой яркости представлений, их богатству, эмоциональной насыщенности и резкому усилению функции воображения заполняет сознание, определяет ориентировку больных и оценку (в плане такой ориентировки) фрагментарно воспринимаемой реальной действительности.

Одни больные в таких случаях во время онейроида представляют себя несущимися в космическом корабле в межпланетном пространстве, окружающих людей в палате (врачей, сестер и больных) оценивают как технический персонал, готовивший полет и частично участвовавший в нем; другие представляют себя находящимися на грандиозном балу при свечах, окруженными красивыми, необычайно оригинально одетыми людьми, а врачей и медперсонал — как воспитателей, поставивших себя на службу в этом зале; третьи ощущают себя попавшими в условия фашистской оккупации, отправляются в близлежащий лесок («к партизанам»), проходящих мимо людей принимают за переодетых немецких солдат и перешедших к ним на службу предателей и т. п.

Дезориентировка в окружающем всегда налицо; она наряду с отрешенностью больных, недоступностью их смысловому контакту выливается в полное выключение из ситуации. Как убеждает клинический опыт, содержание грезоподобных переживаний при онейроиде может быть и не фантастическим. Для онейроидных состояний характерна определенная (именно — грезопо-

добная) ориентировка и для ассоциативных процессов у этих больных характерна не бессвязность и трудность синтеза, а напротив, большая последовательность переживаний (вытекающих одно из другого) и сохранность синтеза психических процессов [Mayer—Gross, 1924].

Сопоставление онейроидного и делириозного синдромов показывает несомненные различия их психопатологической структуры. Расстройства чувственного познания при делирии имеют внешнюю проекцию и являются галлюцинациями, а при онейроиде они не имеют внешней проекции, переживаются в поле сознания, не достигают визуализации и являются представлениями. Качество помрачения сознания при делирии — галлюцинаторное, при онейроиде — грезоподобное. Переживания делириозных больных — разнообразные галлюцинации, иллюзии, чувственный бред и др. — обычно бессвязны, и в сознании больных быстро меняются как в калейдоскопе, тогда как грезоподобные переживания при онейроиде отличаются далеко идущей связностью. Амнезия при делирии более выражена, чем при онейроиде, так как эти больные по выходе из психоза неплохо рассказывают о своих грезоподобных переживаниях.

Онейроидный синдром (возможный при экзогенных и эндогенных психозах) обычно не бывает длительным, возникает в виде коротких эпизодов от нескольких часов до нескольких дней (чаще в порядке перекрытия других синдромов) с прояснением сознания между ними и с последующим повторением.

АМНЕСТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (СИНДРОМ КОРСАКОВА)

Основным расстройством при амнестическом синдроме является утрата памяти на события настоящего при сохранности ее на события прошлого. Обусловлено это грубыми расстройствами процесса запоминания, когда переживаемое больным впечатление не оставляет следа в его сознании, не становится достоянием его жизненного опыта. Все, что происходит в настоящее время, быстро, в ближайшие же минуты исчезает из памяти, забывается (фиксационная амнезия). Больной не помнит фамилий находящихся с ним в одной палате пациентов, не знает имени и отчества лечащего врача, не знает дат, а порой и места, где он находится; не помнит, кто был у него на свидании накануне, что он ел утром и обедал ли сегодня или еще нет; забывает, что уже беседовал сегодня с врачом и, повстречав его повторно, приветствует, как если бы увидел его впервые; не может найти своей койки в палате и т. п. В то же время больной сохраняет память на прошлые события, правильно датирует их, порой исправно воспроизводит даже сложные профессиональные знания. Впрочем, при наличии (наряду с фиксационной) еще и ретроградной амнезии забываются и прошлые события, попавшие в ее

зону. При резкой выраженности фиксационной амнезии и псевдореминисценций больные как бы переселяются в прошлый жизненный этап (к которому относятся эти обманы памяти), называют окружающих именами лиц, составлявших тогда окружение больного и в беседе предъявляют ложную ориентировку (со ссылкой на тот, прошлый жизненный этап). Такая дезориентировка достигает порой резкой выраженности, степени спутанности и квалифицируется как амнестическая дезориентировка. Внешне она вполне напоминает таковую при помрачении сознания, однако по сути качественно от нее отличается. При помрачении сознания грубо нарушены предметный контакт с окружающим и отражение в сознании конкретных вещей и явлений, тогда как при амнестической дезориентировке, обусловленной расстройствами памяти, отражение непосредственной данности окружающего не нарушено. Сохранен и предметный контакт: больной, беседуя с врачом, знает, кто перед ним, понимает его вопросы, давая толковые ответы. Кроме того, неправильное (в том числе и бредовое) толкование больного, находящегося в помраченном сознании, относится к настоящему, а больного с амнестической дезориентировкой — к прошлому. Встречается корсаковский синдром при травматических, сосудистых, токсических (в частности — алкогольных) и других органических заболеваниях головного мозга.

ПРИПАДКИ

Под припадками понимаются внезапно возникающие кратковременные состояния с помрачением и даже утратой сознания и судорожными (или иными) произвольными движениями. Последнее совершенно не обязательно, так как под припадками в широком смысле слова следует понимать разнообразные переходящие нарушения психической (или же соматической) деятельности, т. е. пароксизмы.

Большой судорожный припадок (*grand mal*) проявляется внезапной потерей сознания, тоническими и затем — клоническими судорожными движениями и заканчивается комой. В течение нескольких часов непосредственно перед припадком наблюдается продромальное состояние в виде дурного настроения, раздражительности, общей слабости и головной боли. Начинается большой припадок с ауры, которая у каждого больного проявляется в одном и том же виде и продолжается лишь несколько секунд. В клинической практике наблюдаются моторная аура (в виде бега, примитивных действий, вращения на месте), сенсорная (в виде примитивных зрительных — вспышки пламени, картины пожара, слуховых и обонятельных галлюцинаций), вегетативная (гипергидроз, сердцебиение, перебои в работе сердца) и психическая (чувство страха и комплексные галлюцинации) ауры. Затем

развиваются судорожные явления. Теряя сознание, больной падает там, где его застает тоническое сокращение всей мускулатуры, продолжающееся до 1 мин. При этом он разбивается, получает ожоги и другие травмы. В результате тонической судороги вытянувшиеся руки и ноги слегка приподнимаются, челюсти крепко сжимаются и прикусывается язык. Лицо синее из-за прекращения дыхательных движений, артериальное давление повышается, зрачки не реагируют на свет. Происходит непроизвольное мочеиспускание.

Тоническая фаза сменяется клонической (длительностью 2—3 мин) в виде быстрых попеременных сокращений и расслаблений мускулатуры тела и языка, изо рта выделяется розовая (окрашенная кровью из-за прикусывания языка) слюна. Завершается припадок комой, из которой больной постепенно выходит через сопор и оглушенность или сумеречное состояние, когда он оказывается дезориентированным и неспособным к полноценному психическому контакту. В памяти сохраняются только переживания ауры, все остальные этапы большого судорожного припадка полностью амнезируются. Припадок может исчерпываться только аурой, одной тонической фазой или же неразвернутыми обеими судорожными фазами (тонической и клонической). В клинической практике это квалифицируется как abortивные эпилептические припадки.

Малый эпилептический припадок (*petit mal*) нередко начинается аурой и характеризуется внезапной потерей сознания. Однако здесь судорожные расстройства исчерпываются лишь клонической (притом abortивной) фазой в пределах отдельных мышечных групп, тогда как тонической фазы не бывает, вследствие чего больной не падает. Проявления малых припадков более многообразны и не так стереотипны, как больших. Переживания этого периода больной полностью амнезирует.

Джексоновские припадки (парциальные эпилептические припадки) проявляются односторонними судорогами тонического или клонического характера. Припадок начинается судорожным поворотом головы, глазных яблок и туловища в одну сторону, судорожными движениями пальцев рук и ног одной стороны тела. Также односторонними оказываются и пароксизмальные расстройства чувствительности в виде парестезий. Помрачения сознания обычно нет, хотя при чрезвычайной выраженности и генерализации судорог сознание может утрачиваться.

Нарколептический припадок проявляется внезапно возникающей непреодолимой сонливостью. Сон, нередко развивающийся в связи с однообразно-утомляющими раздражителями, возникает в различных ситуациях: во время работы, езды на транспорте. при ходьбе и т. п. и продолжается полчаса-час. Проснувшись, больной чувствует себя бодрым. Наблюдаются такие припадки в молодом возрасте, а затем проходят, не оставляя следа.

Катаплектический припадок заключается во внезапном резком падении мышечного тонуса во время смеха или плача, возникших под влиянием каких-то случайных причин. При этом больные даже не могут удержаться на ногах. Сознание больных остается ясным. Возможно возникновение катаплектических приступов под влиянием резкого звука или яркого света.

СЛАБОУМИЕ

Под слабоумием понимается стойкое малообратимое ослабление психической деятельности, ее обеднение и упадок. Проявляется оно ослаблением памяти, снижением интеллекта и чувственным оскудением. Наблюдавшаяся в течение всей жизни эволюция психической деятельности сопровождалась приобретением новых знаний, навыков и умений, в основе которого лежало образование новых нейроассоциаций, т. е. осуществление творческой замыкательной функции коры. Таким путем расширения новых знаний и возрастания их сложности формировался и обогащался жизненный опыт человека. Однако при слабоумии этот процесс в большей или меньшей степени замедляется, а затем и полностью прекращается вплоть до невозможности приобретения даже простых знаний и умений. При прогрессивных же мозговых процессах неуклонное обеднение, распад прошлого жизненного опыта. Формирование и нарастание слабоумия, таким образом, в отличие от продуктивной симптоматики, представляет собой проявление негативных психических расстройств.

В реальной психической патологии слабоумие выступает всегда наряду с продуктивной симптоматикой, формы проявления которой здесь существенно видоизменяются. Так, галлюцинации на фоне слабоумия бледнеют, тускнеют; бредовые идеи теряют актуальность, системы их «разрыхляются» и распадаются; эмоциональные синдромы становятся монотонными, однообразными. В финале погрессивных процессов достигающее крайней степени выраженности слабоумие завершается состоянием психического маразма (при прогрессивном параличе, в исходах абiotрофических процессов и старческих психозов).

В зависимости от причин возникновения слабоумие подразделяется на врожденное недоразвитие психики — олигофрению (малоумие) и приобретенное (деменцию), возникающее в результате прогрессирующих психических заболеваний.

Врожденное (олигофреническое) слабоумие представляет собой более или менее выраженную степень недоразвития психики, задержки психического развития. Проявляется это прежде всего и наиболее ярко в недоразвитии интеллекта, в невозможности абстрактного мышления, а при тяжелой степени олигофрении — в полной невозможности образования понятий и даже отвлеченных представлений. Память явно недостаточна и только ме-

ханическая, запас знаний ничтожный. Резко страдают речевые функции, а в тяжелых степенях олигофрении больные овладевают лишь одним-двумя десятками слов. Бедность эмоций достигает такой степени, что высшие чувства вообще не формируются и больные живут лишь низшими эмоциями, связанными с их инстинктивными потребностями.

Приобретенное слабоумие (или деменцию) подразделяют на виды в зависимости от характера поражения головного мозга; заболевания, в результате которого оно возникло, или же по его психопатологической структуре. Вряд ли можно использовать для этого характер поражения головного мозга, так как клиническая характеристика слабоумия часто расходится с распространенностью мозгового процесса: при диффузных поражениях головного мозга, например, при церебральном атеросклерозе, слабоумие будет парциальным, а при локальных поражениях, например, при опухолях головного мозга, оно может быть общим. Один и тот же тип деменции может наблюдаться при разных заболеваниях, поэтому наиболее правильно при делении слабоумия на разновидности основываться на их психопатологической структуре, хотя выдержать этот принцип до конца чрезвычайно трудно. В зависимости от психопатологической структуры слабоумия можно выделить четыре его разновидности¹.

Тотальное слабоумие проявляется одновременным относительно равномерным поражением всех форм познавательной деятельности: мышления, памяти, чувств, внимания и др. При тотальной деменции невозможно образование абстракций, грубо нарушается логическое мышление, резко снижается обобщающий уровень доступных больному понятий и выявляется слабость суждений. Интеллект более или менее грубо снижается, утрачивается критика, суждения и поступки больных становятся нелепыми. Ослабление памяти имеет диффузный характер, т. е. касается как неспособности запоминания текущих событий, так и воспроизведения прошлых. Резко страдает активное внимание: больной не способен сосредоточиться на задаваемых ему вопросах. Налицо чувственное оскудение, т. е. неуклонное ослабление высших чувств с обнажением и бесконтрольностью низших, инстинктивных эмоций. Эмоциональный фон в одних случаях (прогрессивный паралич, болезнь Пика) эйфорически-благодушный, в других (старческое слабоумие) угрюмо-раздражительный, в третьих — безразличный. Больные быстро утрачивают индивидуальные психические особенности, личностные установки и навыки поведения (распад «ядра личности»). Тотальное слабоумие характерно для грубоорганических процессов с нарастающим

¹ Описанное автором данной книги частично-обратимое слабоумие [Сметанников П. Г. Частично-обратимое слабоумие: Лекция для врачей-курсантов. — Л., ГИДУВ, 1981] выделяется не по психопатологической структуре, а по принципу динамики.

снижением интеллекта (прогрессивный паралич, старческое слабоумие, болезнь Пика и др.).

Парциально-дисмнестическое слабоумие характеризуется поражением лишь отдельных сторон познавательного процесса — памяти и эмоциональной сферы — при относительной сохранности интеллекта, критики, а также высших чувств (морально-этических, долга, такта и др.) и навыков социального поведения («ядра личности»). Память нарушена не диффузно (как при тотальной деменции), а по дисмнестическому типу, когда больные, правильно воспроизводя сами факты, прошлые события, не могут расположить их в надлежащей хронологической последовательности: то, что было недавно, относят в далекое прошлое, а давние события явно приближают к настоящему. Неспособные воспроизвести нужный факт в данный момент, они вспоминают его несколько позже и т. п.

Чувственная сфера страдает в форме эмоциональной лабильности, нестойкости настроения, недержания аффектов, раздражительности и легкой слезливости (слабодушие). Критика (даже к дефекту своей памяти) долго сохраняется, и больные, желая избежать своего конфуза и насмешек, стремятся отвлечь собеседника шуткой, каламбуром или ссылкой на усталость от необходимости датировать события. Больные не совершают нелепых действий, интеллект в основном не страдает, социальные контакты больных сохранены. Данный тип деменции наиболее свойствен сосудистым поражениям головного мозга (церебральный атеросклероз, гипертоническая болезнь), но может встречаться и при других заболеваниях.

Парциально-диссоциативное слабоумие, свойственное шизофрении, состоит в утрате внутреннего единства психической деятельности, т. е. тесного взаимодействия между мыслительными, эмоциональными и волевыми процессами при относительной сохранности памяти и интеллекта. Типичным симптомом здесь является атактическое мышление в виде атактических замыканий (ассоциативная связь некоординируемых между собой понятий и представлений, сочетание несочетаемого в суждении), атактической речевой спутанности, неологизмов и резонерства. Четко выражена чувственная тупость с чертами неадекватности, утрата воли, неспособность к активности и извращенные формы деятельности, т. е. абулия с парабулией. Выявляемая у больных относительная сохранность формально-мнестических и интеллектуальных данных никак не способствует достижению больными хоть какой-то социально-трудовой адаптации в связи с разединенностью их мыслительных, эмоциональных и волевых функций и именно из-за этого они остаются пассивными, безучастными и беспомощными.

Концентрическое слабоумие. Данный тип деменции проявляется постепенно нарастающим сужением интересов больного

на собственной личности и соматических функциях, которое накладывает специфическую печать на характер ослабления интеллекта, памяти и внимания. Мышление больных становится вязким, тупоподвижным, обстоятельным с застреванием на ненужных деталях и мелочах. Абстракция и обобщения не удаются, мышление становится конкретным, направленным на обслуживание сугубо личных, эгоистических интересов больного. Чем более интересы больного концентрируются на его эгоистических и телесных функциях, тем заметнее различие интеллекта больного по отношению к общественным, научным и профессиональным вопросам, с одной стороны, и к лично-эгоистическим и соматическим — с другой. В последних случаях больной производит впечатление несравненно большей сохранности. В том же плане изменяется и память больных, которые хорошо, точно и в деталях запоминают и воспроизводят все, что касается их лично-эгоистических интересов и телесных функций, но у них обнаруживается явное снижение памяти на все остальное (общественные, профессиональные и другие вопросы). Внимание нарушено по персеверативному типу. Степень слабоумливания при этом типе деменции как бы определяется сужением круга интересов больного. Оно типично для эпилепсии, но может встречаться и при других болезнях.

ДИНАМИКА ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ

Изучение движения психопатологических синдромов к настоящему времени позволяет выделить три формы их динамики — синдромокинез, трансформация и перекрытие синдромов.

Под синдромокинезом следует понимать зарождение, развитие и дальнейшее движение синдрома в пределах данного приступа болезни. Первые признаки болезни чаще оказываются простыми по структуре и слабо выраженными. При этом нередко в последующей динамике синдрома они оказываются второстепенными симптомами в психопатологической структуре. В дальнейшем круг симптомов явно расширяется, степень их выраженности более или менее быстро нарастает, происходит выделение основных симптомов, и синдром уже в полном составе его структуры достигает апогея.

Психопатологический синдром, представляющий статус больного в данный момент, отражает во вне в клинической форме его патогенетические механизмы, т. е. расстройства ВНД, складывающиеся в определенную патофизиологическую структуру. Внутри последней, естественно, происходят какие-то частные изменения, которые и определяют количественные сдвиги в таком целостном состоянии, как психопатологический синдром. Ярким примером таких относительных изменений в проявлениях устойчивого болезненного состояния служат суточные колебания

степени выраженности основных и дополнительных симптомов при депрессивном синдроме. Обратное развитие синдрома, регресс входящей в него симптоматики тоже подчинен определенным закономерностям, отражающим в целом глубинные тенденции течения заболевания вообще.

Так, поступательный характер обратного синдромокинеза при депрессивной фазе маниакально-депрессивного психоза, постепенный и неуклонный тип регресса симптоматики при этом синдроме определяется, с одной стороны, целиком функциональным характером нарушений ВНД здесь, а с другой — постепенным же регрессом лежащих в основе синдрома патофизиологических явлений. Тоска, подавленное настроение, психомоторная заторможенность, аффективный бред, суицидные мысли и угнетение всех форм инстинктивной деятельности при депрессивной фазе маниакально-депрессивного психоза обусловлены широким распространением и большой интенсивностью безусловного пассивного торможения в подкорковых лимбико-гипоталамических структурах головного мозга и их кортикальных проекциях. Такой характер нарушения мозговой деятельности, обуславливающий, прежде всего, самую гипотимию, и лежит в основе церебрального патогенеза депрессивной фазы маниакально-депрессивного психоза. Постепенный темп ослабления интенсивности безусловного торможения в этой единой эмоциогенной корково-подкорковой церебральной функциональной системе, видимо, имеет непрерывный и до определенной степени количественный характер. Последовательность же полного регресса симптоматики депрессивной фазы (от суицидных мыслей и аффективного бреда — к ослаблению гипотимии и психомоторной заторможенности) связана с плавным же полным освобождением от торможения различных компонентов этой патологической церебральной констелляции. Все это отражает специфику церебрального патогенеза самого маниакально-депрессивного психоза, т. е. существо этого заболевания.

Иначе обстоит дело при обратном развитии того же депрессивного синдрома, но в рамках сосудистого, в частности — атеросклеротического психоза. Здесь, в отличие от депрессивной фазы маниакально-депрессивного психоза, темп и последовательность регресса депрессивного синдрома иные. Особенность этого регресса состоит в том, что довольно решительно, порой остро происходит редукция всех компонентов депрессии с психотического до циклотимного ее уровня, а затем — точно так же быстро и за короткое время — даже до невротического уровня. Эти ступени депрессивного синдрома являются выражением различных регистров психических расстройств. Клинический опыт вместе с тем показывает, что нередко в динамике сложного выхода больного из атеросклеротической депрессии состояние это этапно может ухудшаться в виде утяжеления депрессии с циклотимного

(а иногда и невротического) уровня прямо до психотической ее глубины. В последующем вновь обнаруживается воспроизведение всех уже описанных выше этапов регресса депрессивной симптоматики.

Такой тип синдромокинеза определяется как ступенеобразно-перемежающийся. Он также отражает основные патогенетические тенденции заболевания, но уже иные по своему качеству по сравнению с маниакально-депрессивным психозом. Особенности их в том, что при атеросклеротической депрессии степень выраженности клинической симптоматики, а также глубина и темп ее регресса в рамках обратного синдромокинеза в основном обусловлены нарушениями церебральной гемодинамики и, как следствие их — недостаточной оксигенацией нервной ткани головного мозга. Колебания же церебральной гемодинамики здесь во многом разнообразны и часто остры, не мягки и постепенны; таковы же качества и обратного синдромокинеза депрессий при церебральном атеросклерозе. Следовательно и здесь, как и при маниакально-депрессивном психозе, регресс симптоматики в рамках ступенчато-перемежающегося обратного синдромокинеза депрессивного синдрома отражает суть патологического процесса и может быть использован для прогнозирования дальнейшего течения заболевания. Итак, различные типы обратного синдромокинеза при разных заболеваниях, отражая их сущность, могут быть использованы для прогноза. Именно в таком — узком его смысле (возникновение, становление, изменения в апогее и обратное развитие синдрома в рамках единого приступа болезни) и следует толковать понятие синдромокинеза в психиатрии.

Особую информативность заключает в себе еще более сложная форма динамики психопатологических синдромов, именуемая трансформацией. Дело в том, что большинство психических болезней не исчерпываются одним синдромом, так как в динамике их наблюдается ряд психопатологических картин, сложно соотносящихся друг с другом. Порой бывает трудно вычленить главное в состоянии больного и определить этот наличный синдром. Касаясь этого сложного вопроса, О. В. Кербиков (1947) писал: «Нужно только иметь в виду следующее: когда в статусе больного сочетались компоненты двух или нескольких синдромов, то на карточку мы выносили тот синдром, который определял состояние больного. Так, собственно, поступают всегда, когда определяют форму какого-либо психоза. Это нужно учитывать и в дальнейшем: когда будет идти речь о сочетании синдромов, то это суммативное, а не симультанное сочетание»¹.

Обычно в состоянии больных симптомы, составляющие данный синдром, на каком-то этапе болезни начинают тускнеть, все

¹ Кербиков О. В. О специфичности и взаимосвязи психопатологических синдромов // Труды Ярославского медицинского института. — Ярославль, 1947. — Т. I. В. I. — С. 79.

более ослабевают, синдром редуцируется и на смену ему приходит другой, который тоже через некоторое время сменяется третьим и т. д. И в этой смене синдромов, в закономерном их чередовании и состоит течение болезни, стереотип развития заболевания. При этом надо иметь в виду, что замена одного синдрома другим происходит не одномоментно, а в порядке сложной перестройки, когда при ослаблении прежней симптоматики в ее недрах возникает новая, еще не завершенная в ее структуре и когда в едином состоянии больного можно видеть признаки разных синдромов. Однако это действительно лишь для короткого (исчисляемого обычно часами и днями) периода перестройки клинического состояния больного. Главным же остается факт полной редукции предшествующего синдрома с нивелированием его симптоматики и патогенетических механизмов и становление нового синдрома, формирование уже совершенно иной психопатологической структуры.

Трансформация психопатологических синдромов является важнейшей формой их динамики, так как прежде всего служит отражением подвижности церебрального патогенеза заболевания и, таким образом, может быть использована при обосновании его патогенетической терапии. Кроме того, познание закономерностей трансформации психопатологических синдромов открывает возможности прогнозирования дальнейшего течения заболевания.

Третьей (и особой) формой динамики психопатологических синдромов является их перекрытие. Клиническая сторона этого интересного явления состоит в следующем. На фоне уже имеющегося психопатологического синдрома, определяющего статус больного, появляются признаки другого синдрома, которому, как это определяется стереотипом развития болезни, и принадлежит будущее. Внешне начало этого процесса напоминает соотношение «сторон» при трансформации синдромов. Однако уже ближайшее время, тем более отдаленная перспектива этого процесса показывает совсем иное развитие событий. Новый синдром нарастает, набирает силу, наконец, достигает полного развития и тем самым уже во многом определяет поведение больного. У прежнего синдрома в то же самое время не обнаруживается тенденции к обратному развитию, т. е. ожидаемой его редукции не происходит. Он сохраняется под своеобразным покровом нового, в незначительной степени дезактуализируется, но, тем не менее, тоже влияет на поведение больного.

Это по своей сущности совершенно новое положение вещей по сравнению с трансформацией психопатологических синдромов, при которой, по мере редукции предшествующего синдрома и созреванию нового, последний целиком и полностью определяет поведение больного, а первый утрачивает его, полностью теряет. Так, при смене депрессивного синдрома маниакальным (например, при маниакально-депрессивном психозе) наблюдаются

не только все симптомы последнего в виде повышенного настроения, переоценки собственной личности и идеаторно-психического возбуждения, но и полное изменение поведения больного: оно становится не только иным по сравнению с предшествующей депрессией, но и диаметрально противоположным тому, как вел себя больной в состоянии депрессии.

Если же в динамике психоза у больного наблюдается перекрытие бредового паранойяльного синдрома маниакальным, то как соотношение симптоматики, так и поведение больного оказывается неизмеримо сложнее, чем в первом примере. В этом случае, наряду с повышенным настроением, переоценкой своей личности и усилением инстинктивной деятельности, в едином состоянии больного будут звучать те же идеи преследования и реформаторства, которые наблюдались у него и до становления маниакального синдрома. Больной будет утверждать, что его преследует определенный круг лиц за то, что он — передовой человек, замечательный специалист, предложил новую политическую систему и экономический строй. Даже и бред реформаторства в этом случае у больного с манией будет отличаться от свойственных ему обычно идей своей талантливости, вырастающих в рамках аффективного бреда; отличаться наличием систематизации и интерпретативным типом бредообразования. Тем более все эти черты разительно отличают переживания и поведение больного в случае наличия в «фоновом» синдроме у больного бреда преследования. Паранойяльный бредовый синдром, в отличие от депрессии, при перекрытии его маниакальным, все так же сохраняет власть над больным и значительно влияет на его поступки и поведение в целом.

Эта особая ситуация одновременного сосуществования двух самостоятельных психопатологических синдромов в рамках единого клинического состояния больного не является формой или этапом перехода одного из них в другой ни по сути процесса, ни по длительным срокам (недели, месяцы и годы). Такая форма динамики психопатологических синдромов называется перекрытием. Ниже следует клинический пример перекрытия синдромов.

Больной Е-в В. А. 1959 года рождения, старший из двоих детей. Родители страдали алкоголизмом, оба рано умерли. С 10 лет, оставшись без родителей, воспитывался в интернате, куда вскоре была помещена и его сестра. В 7 лет перенес серьезный менингит, в 15 лет — черепно-мозговую травму. Учился хорошо, по окончании 8 классов поступил в ПТУ, получил специальность автослесаря. Рос в условиях безнадзорности, был вспыльчивым, конфликтным, вместе с тем у него обнаруживались тенденции к лидерству. В юношеском возрасте выявилась переоценка собственной личности, подозрительность и психическая ригидность. В армии служил чуть больше года, был шофером, перевозил продукты. Очень тяготился необходимостью подчиняться командирам; тем, что его «третируют, как простого солдата». Возник конфликт с командованием части, закончившийся его психическим заболеванием и демобилизацией по ст. 8«б». На психиатрический учет поставлен не был, никаких лекарств после выписки из больницы не принимал.

Поступил работать автослесарем на завод запасных авточастей. Сразу же стал алкоголизироваться, и уже в 1982 г. — налицо алкоголизм, притом быстро

прогрессировавший. Уже в 1984 г. на фоне еще высокой толерантности (3—4 бутылки вина в сутки) запои сокращаются в сроках до 4 дней, а позднее к концу запоя мог выпить за день не 3—4 бутылки, а лишь одну и то малыми дозами. К концу запоя уже не переносил спиртного: «тошнит и рвет». Вместе с группой сослуживцев участвовал в краже запчастей для автомашин, деньги пропивали. Опасался, что его могут выдать милиции и посадить, сильно это переживал. С октября 1982 г. ситуация все более накалялась: у больного нарушился сон, он стал крайне подозрительным, особенно к посторонним лицам на заводе (а их там всегда было много). И тогда же у него появились систематизированные бредовые идеи преследования, отношения и виновности. Ему казалось, что окружающие (в том числе и сотрудники) обвиняют его в воровстве, о нем переговариваются, замышляют недоброе. Был вынужден поменять место работы, ушел с этого завода на другой — завод шин и резиновых изделий. Однако и там продолжал высказывать паранойяльный бред, который разрастался: будто им заняты милиция, комитет госбезопасности и одновременно — иностранная разведка, подключившие спутники, с которых его якобы фотографируют, т. е. появились и идеи величия. Однако слуховых галлюцинаций в октябре и ноябре 1982 г. еще не было. Продолжающаяся массивная алкоголизация привела в январе 1983 г. к появлению слуховых вербальных галлюцинаций в виде диалога (о больном в третьем лице) с явным доминированием обвиняющих голосов. В основном это были «разговоры» его бывших сотрудников, которые обвиняли его в том, что он выдал милиции факт хищения ими запчастей, т. е. тематика частично черпалась из бредовой фабулы. Больной замечал, что стоит ему подумать, как они (голоса) говорят: «Потише, он ведь слышит». Поражался этому их свойству и стал объяснять его тем, что в голову ему каким-то образом вставили малый приборчик из миниатюрной японской аппаратуры и через него узнают его мысли. Слышал обвиняющие голоса со стороны, а отвечал им мысленно: «Ребята, я не сам, я не выдавал, они узнали мои мысли с помощью датчика из японской аппаратуры». Тем временем бред, частично опираясь на галлюцинации, продолжал разрастаться, имея отличное от галлюцинаций, собственное содержание: он в центре внимания нашей и иностранной разведки, за ним будто следят и тайно фотографируют и т. п. Слуховые галлюцинации, имея собственный путь развития, то усиливались (по словам больного в период между алкоголизациями), то при приеме спиртного — резко ослабевали, что он объяснял влиянием со стороны преследователей. И так продолжалось до 22.02.83 г., когда под влиянием бреда и «голосов» больной дома с суицидной целью принял 50 таблеток каких-то нейротропных средств, был доставлен сначала в больницу скорой помощи, а затем — в 3-ю психиатрическую больницу. Уже через несколько дней галлюцинации у больного прекратились, и к ним появилось критическое отношение. Бред же сохраняется и никакой критики к нему нет.

Внутренние органы без существенных отклонений от нормы. По заключению невропатолога у больного выявляется микросимптоматика, связанная с последствиями черепно-мозговой травмы.

Диагноз: затянувшийся подострый реактивный психоз (паранойяльная форма) с алкогольными наслоениями.

Больной Е-в с отягощенной психопатологической наследственностью, в течение жизни подвергался воздействию многих тяжелых патогенных факторов: серозный менингит в детстве, черепно-мозговая травма в 15 лет и др. Лишенный родителей, воспитывался в условиях безнадзорности, в связи с чем характерологически сформировался как паранойяльная психопатическая личность. Именно благодаря таким характерологическим свойствам он попал в конфликтную ситуацию во время службы в армии, дал на нее реактивную депрессию, в связи с чем в 1981 г. был впервые помещен в психиатрическую больницу и затем демобилизован. Участвуя вместе с «друзьями» в систе-

матическом хищении ценных деталей, больной переживал угрозу возможного разоблачения и неминуемой ответственности. Оказавшись таким образом в условиях хронической психотравматизации, как личность психопатическая к тому же с ослабленной ЦНС, он дал срыв ВНД с развитием реактивного психоза осенью 1982 г. Поскольку основная психотическая симптоматика была представлена систематизированным интерпретативным бредом преследования, болезнь следует оценивать как реактивный психоз (паранойяльная форма). Явная фиксация больного на психотравмирующих обстоятельствах не оставляет сомнений в правильности диагностики. Бред преследования широкого масштаба особенно усилился у больного к концу 1982—началу 1983 г., когда стал утверждать, что за ним следят органы КГБ и иностранная разведка и что его будто фотографируют с помощью спутников. Этот реактивный психоз протекал в виде «чистого» паранойяльного синдрома, полностью лишённого галлюцинаторных расстройств.

Именно к этому времени достиг особой тяжести рано сформировавшийся у больного хронический алкоголизм, протекавший у него к тому же как осложнённый на фоне последствий менингита и черепно-мозговой травмы. Длительное запойное пьянство завершилось у больного в январе 1983 г. острым алкогольным галлюцинозом с типичным для этой формы психоза делением голосов на две враждующие группы. У больного доминировали обвиняющие голоса крайне неприятного содержания.

Таким образом, в начале 1983 г. в состоянии больного совпали одновременно паранойяльный синдром реактивного происхождения и острый алкогольный галлюциноз. Развернутая картина алкогольного галлюциноза с обильными вербальными галлюцинациями и типичным делением голосов на две партии, однако, не привела к нивелировке и редукции первичного бредового синдрома, который не только не редуцировался, но даже продолжал разрастаться, включая в себя все новые лица и обстоятельства. В данном случае, таким образом, имело место перекрытие паранойяльного реактивного психоза картиной острого алкогольного галлюциноза. Характерной деталью такого перекрытия синдромов у больного явилось заимствование тематики синдромом перекрытия из основного паранойяльного синдрома. Проявилось это тем, что «голоса» обвиняли больного именно в хищении деталей и запчастей для автомашин, что являлось главным содержанием его паранойяльного бреда. Особенно утверждает в правильности такой трактовки состояния больного факт особых пререканий его с голосами прежних сотрудников, обвиняющих его (галлюцинаторно) в том, что больной будто выдал их милиции и т. п. Интересно, что уже через несколько дней после помещения больного в психиатрическую больницу у него прекратились слуховые галлюцинации и к ним появилась

критика, тогда как паранойяльный бред сохранялся и никакой критики к нему не было.

Следовательно, можно признать (в соответствии с уровнем развития современной науки) возможность не только сукцессивного взаимоотношения синдромов (т. е. их трансформации), но и симультанного их сосуществования, т. е. перекрытия синдромов. При этом следует иметь в виду активный характер такого симультанного соотношения психопатологических синдромов, потому что, как показали исследования этого вопроса, наблюдается их взаимное влияние. Оно проявляется в том, что синдром перекрытия обычно черпает тематику из основного («фонового») синдрома, а последний, в свою очередь, тоже использует в своем построении материал из структуры перекрытия. Так что речь не идет о двух разделенных психопатологических структурах, как бы застывших в своей статике. Напротив, это живые, притом взаимодействующие между собой (хотя и вполне самостоятельные) синдромальные структуры. Клиническая практика показывает, что возможны (правда, редкие) случаи и двойного перекрытия психопатологических синдромов, когда один (фоновый) синдром перекрывается сначала каким-то другим, а потом оба они (и фоновый и синдром перекрытия), в свою очередь, перекрываются каким-то третьим, чаще глобальным синдромом. В таких случаях у больного сначала наблюдается перекрытие паранойяльного (психогенно сформировавшегося «фонового») синдрома маниакальным (за счет давнего резидуально-органического поражения ЦНС), а затем оба они — и фоновый паранойяльный и маниакальный перекрываются еще (вызванным гриппозной инфекцией) аментивным синдромом.

Природа этого необычного клинического феномена может быть приоткрыта с позиций его научно-патогенетического анализа. Если исходить из верной предпосылки о лежащих в основе каждого синдрома своих собственных церебральных патогенетических механизмов, то естественным должно быть предположение, что в основе перекрытия синдромов лежит одновременное сосуществование двух самостоятельных патогенетических структур. Если клинический опыт показывает возможность этого, то как это раскрыть с точки зрения существенной, т. е. естественно-научной? Видимо, для ответа на этот вопрос следует учесть, прежде всего, какие же именно синдромы чаще всего сосуществуют между собой, какие в основном подвергаются перекрытию, а какие, образно говоря, его обеспечивают. Анализ исходного по этому вопросу клинического материала (полученного на кафедре психиатрии С.-Петербургской медицинской академии последипломного образования) показал, что из 40 больных, составивших контингент исследованных, основным синдромом (т. е. подвергшимся перекрытию) в 36 случаях был паранойяльный. Вместе с тем и набор синдромов перекрытия был довольно ограничен и

даже типичен: в этих 36 случаях паранойяльное состояние перекрывалось галлюцинозом, депрессией либо параноидным синдромом. Из такого сопоставления вытекает вывод о том, что в перекрытии принимают участие, как правило, психопатологические синдромы не только с различными, но и, главное, — с разноплановыми патогенетическими механизмами, т. е. развертывающимися в различных уровнях ЦНС и в различных ее рефлекторных системах.

Так, патогенетическим механизмом паранойяльного синдрома (наиболее частого «участника» перекрытия) является единственный больной пункт мозговой коры по И. П. Павлову (1927, 1951) или патодинамическая структура во второй сигнальной системе коры больших полушарий. Если учесть, что все другие корковые и подкорковые отделы непосредственно не вовлечены в патологический процесс, то в них может созреть и укорениться независимое от упомянутой патодинамической структуры нейродинамическое расстройство, т. е. патогенетический механизм, лежащий в основе иной клинической картины. Так оно и есть у паранойяльных больных (составивших основу данного исследования), так как галлюциноз связан тоже с больным пунктом, но в иной — височной области коры, а в основе депрессии лежит целая пирамида рефлекторных патологических систем, вырастающая своей вершиной из лимбической системы и развертывающаяся основанием в иных областях коры, не затрагивающих патодинамической структуры.

И лишь в четырех случаях имело место перекрытие депрессии аментивным или амнестическим синдромом. И здесь мы опять сталкиваемся с тем же фактом разноплановости церебральных патогенетических механизмов задействованных здесь синдромов, имея в виду различный их характер и локализацию как в вертикальных, так и горизонтальных рефлекторных системах головного мозга.

Естественно, феномен перекрытия психопатологических синдромов должен быть подвергнут еще более детальному исследованию, которое покажет его клинические варианты и яснее раскроет его патогенетический механизм. Однако уже и к настоящему моменту убедительно выявляется большое практическое значение этого явления. Прежде всего, использование такой модели динамики синдромов в психопатологическом анализе сложных психотических картин даст возможность более достоверно относить различные симптомы к тем или иным психопатологическим синдромам и, таким образом, обеспечивать дифференциальную диагностику таких сложных психозов. Более того, учет феномена перекрытия синдромов на уровне уже нозологического синтеза может показать, какая часть психической патологии редуцируется раньше, а какой суждено будущее и, таким образом, позволит прогнозировать дальнейшее течение заболевания.

ЭТИОЛОГИЯ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

И. П. Павлов указывал, что этиология является наименее разработанным разделом медицины. К психиатрии это относится в наибольшей степени, так как этиология многих психических болезней донныне остается неизвестной. Объясняется это отчасти чрезвычайной сложностью явлений и закономерностей в этой области медицины. Но это далеко не единственная причина. Важное значение здесь имеет отсутствие глубокой общемедицинской теории причинности, неразработанность которой в основном обусловлена неправильным методологическим подходом к построению этой теории.

Традиционный монокаузализм, до сих пор господствующий в психиатрии (как и в медицине в целом), решает эту проблему путем выделения одного ведущего этиологического фактора, который рассматривается как причина болезни. Однако повседневный клинический опыт учит, что в большинстве случаев возникновение психического заболевания связано с рядом патогенных факторов, и решение вопроса о причине конкретного психоза в духе монокаузализма приводит к произвольной оценке разными специалистами (в соответствии с их индивидуальным прошлым опытом и склонностями). Нетрудно видеть, что решение вопроса о причинах психического заболевания с позиций «здравого смысла», т. е. так называемого рассудочного, а по сути некаузального мышления, оказывается во многом субъективным, спекулятивным и потому не вскрывает действительной причины. И. В. Давыдовский писал: «Некаузальное мышление, используя эмпирические аналогии, предпочитает двучленные связи: оно разграничивает в каузальных представлениях причины, с одной стороны (эти причины как бы неизменны, являются «первопричиной»), и условия, с другой. Очевидно, речь идет о субъективной оценке существенного и несущественного, главного и побочного, случайного и необходимого, т. е. о том, что Демокрит охарактеризовал как «приукрашивание собственной беспомощности»¹.

При таком подходе, кроме того, стирается грань между причиной конкретного заболевания (у того или иного больного) и понятием причинности, теорией причинности в медицине. Детерминизм как философская доктрина о всеобщих универсальных связях общественных, природных и психических процессов и их причинной обусловленности включает в себя (как часть) теорию причинности. В плане этой теории, т. е. каузального мышления

¹ Давыдовский И. В. Проблемы причинности в медицине. — М., 1962. — С. 12.

и должна строиться медицинская теория причинности, которая исключает искусственную изоляцию одних явлений («ведущая причина») от других («условия»). На первый план выходит наличие взаимосвязей между элементами объективного мира и вне таких взаимосвязей невозможны причинно-следственные отношения между ними. Применительно к медицинской теории причинности это означает не просто связь причины со следствием в том плане, что причина порождает действие (следствие), чем и исчерпываются причинно-следственные отношения. Именно в медицине настоящая научная теория причинности, оперирующая живыми системами как объектами, имеет дело всегда не только с изменениями второй вещи (организма) под влиянием первой (патогенного фактора), но с изменениями первой вещи под влиянием второй. Последняя при этом видоизменяется, опосредованная реактивными системами организма, а отношения двух этих вещей тогда выступают не только как связь, но уже и как взаимодействие.

В настоящее время в психиатрии под этиологическими факторами понимается какая-то одна (экзогенная или внутренняя) вредность, воздействующая на организм, и в качестве следствия вызывающая психоз или расстройство невротического уровня. С позиций же вытекающей из детерминизма теории причинности такой разрыв причины и следствия (болезни) невозможен. Каузальность — это прежде всего причинно-следственные отношения. А отношения здесь представлены взаимосвязью причины и действия (следствия). Причина обязательно приурочена к действию и снимается в действии, а следствие всякий раз заново формируется в процессе такого взаимодействия.

В понятии «этиология» сосредоточиваются сложные закономерности, этиология — это закон, а закон есть отношение. Следовательно, этиология всегда отражает сложные отношения между организмом и воздействующими на него патогенными факторами. Все это показывает, что теория причинности не допускает искусственного выделения какого-то одного патогенного фактора как этиологии и отрыва его от других; она не мыслит разрыва его с патологическим результатом, т. е. действием, следствием. Теория же монокаузализма представляет собой целиком механистическую концепцию, поскольку все сводит к действию лишь одного фактора и пытается только им объяснить всю сложную совокупность процессов, объединяемых понятием «этиология». Ее метафизический антидиалектический характер обнаженно проявляется в понимании этиологии как воздействия пресловутого единственного «причинного фактора» на организм без какого-либо учета ответного воздействия организма, его реактивных систем на вредность. Ее метафизическая сущность обнаруживается в игнорировании диалектического закона о единстве действия (патогенный фактор) и противодействия (влияние на вредность реактивных

систем организма), которые в своей совокупности и составляют этиологию как взаимодействие.

Разработка медицинской теории причинности в рамках современной науки не может базироваться и на основе концепции кондиционализма. В философии одним из наиболее ярких выразителей этой концепции был М. Бури, который сформулировал пресловутый принцип эквивалентности условий. Перенесенная в медицину и адаптированная к оперируемым здесь объектам, эта концепция, прежде всего, использовала именно принцип эквивалентности условий. Так, в понимании М. Ферворна (1909), одного из наиболее ярких адептов кондиционализма, суть последнего как теории этиологии в медицине состоит в том, что не какой-то один единственный фактор является причиной, но что причина состоит из ряда совершенно равноценных внешних патогенных факторов, она представляет собой сумму равноценных условий. В сущности своей эта концепция была идеалистической теорией этиологии в медицине.

Неудовлетворенность канонами традиционного монокаузализма (как и метафизического кондиционализма) при решении вопросов этиологии в психиатрии становится все более очевидной. В связи с этим за последнее время появляются (правда, отдельные) работы, показывающие участие ряда патогенных факторов в этиологии психических болезней [Жислин М. Г., 1965; Сметанников П. Г., 1970; Малкин П. Ф., 1971; Сметанников П. Г., Буйков В. А., 1975; Сметанников П. Г., Бабешко Т. И., 1986]. Дальнейшее изучение проблемы выявило еще более сложный состав и соотношение патогенных факторов, участвующих в этиологии психозов. В качестве примера приводим историю болезни больного с ее этиологическим анализом.

П-й, 1955 г. рождения, наследственность не отягощена. Воспитывался в условиях гиперопеки (мать — учительница). С 14 лет в характере больного выявились и затем усилились и фиксировались застенчивость, нерешительность, особенная впечатлительность и психическая ранимость. С 10 до 18 лет ежегодно страдал ангинами. С медалью закончил школу, а в 1977 г. — Политехнический институт. Успешно служил в армии, а затем до 1983 г. работал ассистентом в том же институте; с 1983 г. учился в аспирантуре в Ленинграде. Жил в общежитии в одной комнате с более старшим, опытным (и пьющим) товарищем по аспирантуре и, погнав под его влияние и почувствовав, что алкоголь делает его менее стеснительным и более раскованным, с конца 1984 г. стал пить часто, появилось влечение к спиртному, толерантность поднялась до бутылки вина в сутки.

В возрасте 14 лет, находясь в пионерском лагере, предложил своей сверстнице вступить с ним в интимную близость. Возмущенная девочка пожаловалась и рассказала об этом ребятам отряда, которые злобно осмеяли больного, избили и публично всей компанией позорили и плевали на него. Больной долго и тяжело переживал все случившееся, стал еще более сенситивным и замкнутым. В течение нескольких месяцев после этого всюду «видел» насмешки и издевки по своему адресу. В последующие годы, в силу своих характерологических особенностей, в отношении лиц противоположного пола был крайне робким и неуверенным, много думал и читал (психологию, философию) с тем, чтобы как-то компенсировать свою беспомощность в этом плане.

В конце 1984 г. познакомился с девушкой, подруга которой общалась с жильцом его комнаты. Отношения у нашего больного были чисто платоническими,

тогда как вторая пара этой комнаты (старший аспирант и его девушка) быстро вступили в интимную близость. В откровенной беседе девушка больного пожаловалась своей подруге на пассивность и бездеятельность больного, а та, в свою очередь, все это передала своему сожителю, старшему товарищу больного по комнате. Последний не сделал из этого секрета, беспардонно поднял больного на смех и, постоянно напоминая об этом, крайне травмировал его. Попав в такую ситуацию хронической психотравматизации, больной бросил работать над диссертацией и в соответствии со своим характером и прошлым опытом пытался чтением классиков марксизма-ленинизма компенсировать свою практическую беспомощность. В частности, утверждал, что книга Ф. Энгельса «Происхождение семьи, частной собственности и государства» очень помогла ему в этом. У больного нарушился сон, появилось чувство тревоги, работать уже совершенно не мог. Неоднократно, но безуспешно, пытался примириться с соседом, так как за кратким примирением с выпивкой следовала ссора и конфликт разгорался. На фоне таких нарастающих трудностей, переживаний и алкоголизации 22.01.86 г. больной сначала услышал общий «гул», в котором позднее выявились голоса знакомые и незнакомые, измененные, будто пришедшие из космоса. Больной ходил по общежитию, стучал в двери и вызывал для объяснения людей, чьи голоса воспринимал. Наряду с этим его беспокоили кратковременные (до 15 мин), но тяжелые наплывы мыслей в голове; иногда и ощущение, что его мысли известны окружающим, могут быть использованы шпионами, в связи с чем даже возникали суицидные мысли (думал нырнуть в прорубь на Неве). Сам обратился в психоневрологический диспансер, был направлен в психиатрическую больницу, где находился с 29.01. по 24.03.86 г. Тогда больной высказывал мысли о том, что все в общежитии, в институте, а затем — и в отделении смотрят на него по-особенному, насмешливо, говорят о нем плохое, осуждают его и т. д. Наблюдались тогда и слуховые вербальные галлюцинации в виде диалога, одни из которых осуждали, ругали больного, а другие (женские), напротив, защищали его. «Голоса» осуждали его за слабость, безволие, причем выделялся голос соседа по комнате. Одновременно в первые дни пребывания в отделении отмечена и абстинентная симптоматика, в дальнейшем подвергшаяся полной редукции. Под влиянием лечения, примерно через 1½ — 2 нед после госпитализации, голоса стали отдаленными и затем исчезли. Более устойчивыми оказались бредовые идеи отношения и преследования со стороны соседа по комнате и других проживавших в том общежитии лиц. После их исчезновения и стабилизации хорошего состояния больной был выписан из больницы.

Комендант общежития, сочувствуя больному, перевела его в другую комнату. Однако несмотря на этот перевод и изоляцию от соседа, больной вскоре стал подозрительным, с недоверием и опаской относился к окружающим, у него снизилось настроение. К концу апреля вновь обострились бредовые идеи отношения в адрес соседа и других жильцов; считал, что бывшие соседи хотят насильно вернуть его в прежнюю комнату. Стал мрачным, уединялся и 24.04.86 г. был повторно помещен в психиатрическую больницу.

Психическое состояние. Правильно ориентирован. Контакт доступен, однако в процессе беседы насторожен. Высказывает бредовые идеи отношения и преследования в адрес своего обидчика — бывшего соседа по комнате — и ряда других лиц. Считает, что этот сосед, обе девушки и все их общие знакомые, собственно, большинство проживающих в общежитии все время говорят о нем, осуждают его за отсутствие мужской твердости и силы, за пассивность в общении с женщиной, насмеяются над ним. Вообще будто осуждают его за безволие, нерешительность, неспособность постоять за себя, словом, за бесхарактерность. Замечает это по взглядам, жестам окружающих и по отношению их к себе. Да и здесь, в отделении «чувствует» особое к себе отношение со стороны некоторых больных, ощущает их подозрительное внимание, презрительные и осуждающие взгляды. «Догадывается», что они могут быть связаны с жильцами общежития, в частности — с соседом. Опасается, что его речи могут быть записаны на магнитофонную пленку по телефону и поэтому, если во время беседы с ним кто-то поднимает телефонную трубку, чтобы позвонить, больной тут же, на полуслове обрывает разговор и замолкает. Иногда заявляет, что с этой же целью с ним пытаются установить

«телепатический контакт» и т. п. Испытывает слуховые вербальные галлюцинации: слышит знакомые и незнакомые голоса, которые иногда комментируют его поведение, чаще же, поделившись на две партии, говорят о нем в третьем лице. Одни (главным образом, жильцы общежития, соседи) осуждают его за пьянство, невыполнение аспирантского плана, за бесхарактерность и слабоумие, пророчат ему беды и позор, а иногда и угрожают. Другие (в основном — женщины), напротив, защищают его, напоминая «смягчающие обстоятельства». Некоторые голоса стоят особняком: появляются лишь при обострении тягостных мыслей о том, что его осуждают и презирают и, в сущности, вторят этим мыслям, говорят о его нерешительности, неспособности сделать женщину счастливой, называят посмешищем и т. п. Фон настроения во многом определяется бредовыми и галлюцинаторными расстройствами: при обострении их больной мрачен, тревожен, при затухании — настроение удовлетворительное. Память и интеллект сохранены, внимание фиксировано на бредовых и галлюцинаторных расстройствах.

Неврологическое состояние: данных за органическое поражение ЦНС нет.

Физически здоров.

Диагноз: реактивный психоз (с картиной сенситивного бреда отношения) с алкогольными включениями у психастенической личности.

У больного П-го психическое заболевание возникло на фоне систематической частой алкоголизации под влиянием психической травмы — публичного распространения порочащих его сведений и нагнетания вокруг него атмосферы насмешек и позора. Следует обратить внимание на своеобразие психотравматизации, которая касается интимных сторон личности, тем более, что до этого больной не вступал в близкие отношения ни с одной женщиной и, таким образом, придавал этим отношениям особое значение. Более того, мир этих отношений был для больного не только неизвестным, но и источником особой психической напряженности, поскольку еще в подростковом, пубертатном периоде (в пионерском лагере) он перенес потрясение, навсегда оставившее глубокий след в его душе. Так что новая психогения пришлась на область чрезвычайной чувствительности, т. е. повышенной ранимости и, таким образом, имела характер актуальной психотравматизации. Возникшие в этих условиях бредовые идеи отношения, особого значения и отчасти — преследования, составляющие основу его клинического состояния, касаются как раз происшедших с ним событий. Так, по взглядам, жестам, поведению и отдельным замечаниям окружающих он пришел к выводу, что его осуждают за низкие душевные качества, бесхарактерность, слабоумие, но особенно — за нерешительность, неловкость и беспомощность во взаимоотношениях с женщинами и т. п. Иными словами, в переживаниях его находит полное отражение характер психотравматизации, что в совокупности с психогенным возникновением болезни дает возможность (в духе монокаузализма) выставить диагноз реактивного психоза с картиной сенситивного бреда отношения.

Однако переживания больного далеко не исчерпываются одними бредовыми идеями: в картине состояния большое место занимают слуховые вербальные галлюцинации. Как известно, при обычном варианте сенситивного бреда отношения гал-

галлюцинации возможны лишь в виде кратких эпизодов и по содержанию совершенно идентичны бредовым идеям, т. е. имеют доминантную природу, либо вовсе отсутствуют. Небольшое количество доминантных галлюцинаций имело место и у П-го (голоса, появлявшиеся в виде кратких эпизодов и по содержанию совершенно идентичные бредовым идеям, говорили о слабости и нерешительности больного при особом обострении бреда). Вместе с тем большая часть галлюцинаций с момента их возникновения и в динамике заболевания были стабильными, и колебания в состоянии бреда (т. е. его обострение или затухание) существенно не отражалось на степени их выраженности. Это свидетельствует о самостоятельном (недоминантном) происхождении этих галлюцинаций, на которое некоторый свет проливает их характер и содержание. Характер галлюцинаций — в виде диалога о больном в третьем лице, причем одна группа голосов бранит больного, а вторая его защищает, по общепринятому в психиатрии мнению — несомненный знак их алкогольного происхождения. Другими словами, картина состояния больного, представляющая несомненное единство бреда и галлюцинаций, связана в своем происхождении как с психической травмой, так и с алкоголизацией, систематическим частым употреблением спиртного. Таким образом, здесь определенно можно говорить о том, что в возникновении психоза у данного больного имели значение как факт психической травмы, так и хроническое отравление его этанолом.

Ставить вопрос о том, что один из этих факторов (скажем, психотравматизация) был бы причиной болезни, а второй только условием ее возникновения, было бы абсолютно неправомерно, так как для такого заключения в свете изложенного нет никаких фактических оснований. Напротив, можно говорить, что именно комбинация, особое объединение двух этих патогенных факторов и могло впоследствии приобрести этиологическое значение. Несомненный интерес представляет тот факт, что режим и тяжесть алкоголизации больного (форма потребления спиртного, толерантность и т. п.), получившие этиологическое значение в возникновении психоза в начале 1986 г., имели место у больного и значительно раньше. Они (как уже говорилось) наблюдались у больного на протяжении всего 1985 г. и, тем не менее, не привели к выявлению галлюцинаторных переживаний, т. е. к возникновению алкогольного психоза. Полное воздействие лишь одного — токсического фактора оказалось недостаточным для возникновения психоза, и лишь комплексное единовременное влияние и психической травмы, и хронической алкогольной интоксикации завершилось срывом ВНД с возникновением психоза со сложной психопатологической структурой. В ней, в этой психопатологической структуре, нашли свое отражение оба патогенных фактора, причем каждый в своем своеобразном клиниче-

ском проявлении. Это видно из того, что срыв ВНД здесь получил не только психогенное (сенситивный бред отношения), но и алкогольно-токсическое звучание (голоса в виде диалога о больном в третьем лице с противоположными тенденциями в отношении его). Эта специфика имевшей место у больного клинической симптоматики отражает сложный характер причинно-следственных отношений между воздействующими патогенными факторами и возникшими в связи с этим психопатологическими расстройствами.

Следовательно, для правильного понимания этиологических зависимостей у данного больного важное значение приобретает анализ исходного функционального состояния ЦНС, в особенности — высших отделов головного мозга у него. Надо полагать, что предварительная хроническая алкоголизация больного не прошла даром, а ослабила сопротивляемость нервной системы, существенно снизив предел работоспособности корковых клеток, и это имело причинное значение для срыва ВНД и затем — возникновения психоза, что и проявилось в звучании алкогольной симптоматики в единстве клинических проявлений у больного.

Еще больше оснований усматривать важное значение исходного функционального состояния головного мозга больного для патогенного характера постигшей его психотравматизации. Ведь характер психической травмы 1986 г. очень созвучен, почти идентичен таковому в 1969 г. В то время у больного (если судить ретроспективно) по меньшей мере имело место тяжелое невротическое состояние, оставившее глубокий след в его душе на многие последующие годы. Это говорит о том, что к моменту воздействия последней, актуальной психотравматизации (в начале 1986 г.) в ЦНС больного уже имелось место наименьшего сопротивления, пункт повышенной чувствительности вообще и особой ранимости по отношению именно к такой, т. е. подобной прежней, психотравматизации. Можно полагать, что в течение 2—3 последних лет (т. е. в ленинградский период его жизни) больной подвергался психотравматизации, но иной, не «родственной» имевшейся у него в анамнезе. Естественно, особенно в силу своего тревожно-мнительного характера, он их переживал, страдал в психологическом смысле этого слова, но психотическое состояние все же не развивалось. Но срывной силы достигла именно психотравма, адресованная к ослабленным в течение прошлой жизни морфофункциональным мозговым системам. Для большинства, для всех остальных людей такое событие окажется лишь заурадной неприятностью и причиной временного психического дискомфорта и вряд ли может достигнуть роли настоящей психической травмы. Но это событие приобрело характер психической травмы именно потому, что пришлось на предварительно ослабленное как раз такого рода воздействием место в головном мозге больного.

Таким образом, в данном случае имеет место не вообще участие двух факторов в возникновении психоза, но именно таких двух патогенных воздействий, когда одно (алкогольная интоксикация) предварительно ослабляет ЦНС, а второе (психотравматизация) бьет по ослабленным клеткам, доводя дело до патологического их состояния. Речь идет здесь об их взаимодействии, таком переплетении их эффектов, которое рождает новый результат по сравнению с обычной суммацией. И обобщенный таким образом патогенный эффект того и другого факторов, оказываясь приуроченным к месту наименьшего сопротивления в ЦНС, вызывает в ней срыв ВНД с образованием больного пункта мозговой коры, патодинамической структуры, которая является главным фактором патогенеза и лежит в основе психопатологических расстройств. Следовательно, анализ данного случая показывает, как комплексное воздействие на больного ряда факторов, приуроченное к ослабленным зонам головного мозга, вызывая срыв ВНД, рождает собственный патогенетический механизм и, превращаясь во взаимодействие с ним на основе причинно-следственных отношений, становится патогенным и приобретает этиологический характер.

Безотборное исследование этиологических зависимостей у 165 больных показало, что во всех случаях в возникновении болезни участвовало несколько патогенных факторов. Внимательный анализ всех обстоятельств, относящихся к каждому больному, выявил участие таких факторов в клиническом оформлении болезни, влияние на ее динамику, в связи с чем (если придерживаться объективной оценке) подразделить их на главные (причинные) и второстепенные (только сопутствующие и не участвующие в «производстве») было невозможно. Это можно понимать как фактическое обоснование той внутренней неудовлетворенности, которую испытывает психиатр-клиницист всякий раз, когда, объявив причиной заболевания конкретного больного какой-либо патогенный фактор, он сознает произвольность сделанного им выбора из группы имевших место вредностей. Иными словами, традиционный монокаузализм (т. е. механистический детерминизм), сводивший всю этиологию психических заболеваний к одному патогенному фактору, не удовлетворяет потребностям современной психиатрии.

Как философское рассмотрение вопроса, так и повседневный клинический опыт убедительно доказывают, что действительно научное разрешение проблемы этиологии в психиатрии возможно лишь с позиций диалектического анализа теории причинности в патологии. С этих позиций проблема этиологии в психиатрии должна удовлетворять нескольким основным принципам.

Принцип комплексного воздействия на организм группы патогенных факторов должен быть назван первым. Он проистекает, прежде всего, из сути самого понятия причины.

Объективный характер причины, как ее трактует материалистическая философия, заключается в том, что причина обязательно влечет за собой следствие, т. е. действие. Дело обстоит так, что одна причина сама по себе существовать не может, так как это всегда причина, разрешающаяся в действии, снимающаяся действием. Вместе с тем действие вытекает из причины. Все вместе взятое представляет собой связь причины и действия, а точнее — процесс взаимодействия вещей.

При таком всестороннем анализе понятия причинности речь, в сущности, идет не о какой-то отдельной причине (она невозможна) или только о следствии, а о связи, причинной связи вещей или о причинно-следственных отношениях между ними. А это значит, что причинность всегда следует понимать как отношение вещей и она не может ограничиваться каким-то одним элементом. Отсюда видно, что невозможно сводить этиологию (причину) психических заболеваний к какому-то одному патогенному фактору, как бы он ни оказывался на первом плане и ни выделялся в данный момент. «Теория причинности, — пишут В. П. Петленко и соавт., — в современной медицине — это теория взаимодействия реактивной системы (организма) с теми или иными факторами природной или социальной среды, осуществляемого в определенных (необходимых и достаточных) условиях. Недостатком многих теорий причинности в современной медицине является то, что в них под причиной понимают лишь отдельные элементы (причинные факторы), которые будто составляют «главную причину», «качественное своеобразие» и «сущность» патологического процесса»¹.

Однако здесь также неуместно и простое суммирование любых трудностей и вредностей, которые совпали с возникновением заболевания и сопутствовали ему. Диалектическое рассмотрение причинно-следственных отношений каузальных зависимостей показывает, что в этиологии психического заболевания принимает участие всегда группа патогенных факторов (внешних или внутренних). Однако это не простое сочетание вредностей, но комплекс таких патогенных моментов, которые соотносятся между собой по-особенному, как бы дополняя и усиливая друг друга. Вот такой комплекс как бы «сросшихся», взаимно усиливающих друг друга патогенных факторов, взаимодействуя с организмом, оказывает на него несравненно большее воздействие, чем простая сумма влияний всех его компонентов; он оказывает, таким образом, не суммарное, а интегральное воздействие на организм.

У больного П-го такой комплекс состоит из хронической алкогольной интоксикации и психической травмы. На протяжении последних лет пьянство приобрело у него не только частый, но и систематический характер и в нарастающих дозах, что неук-

¹ Петленко В. П., Струков А. И., Хмельницкий О. К. Детерминизм и теория причинности в патологии. — М., 1978. — С. 42.

лонно ослабляло его ВНД. В особенности здесь страдали аналитико-синтетическая деятельность головного мозга, подвижность нервных процессов и внутреннее торможение. Последовавшая в январе 1986 г. психическая травма «пришлась» на такую уже явно ослабленную («подготовленную») нервную систему. Резко усилив действие интоксикации в ее «точках» приложения в головном мозге, психическая травма, в свою очередь, вылилась в формирование патодинамической структуры необычайной силы именно благодаря предварительной токсической «обработке» ЦНС больного под влиянием алкоголизации, т. е. к тяжелому срыву ВНД, клинически проявившемуся картиной реактивного психоза. Здесь, под углом зрения диалектического анализа этиологии психических расстройств на конкретном случае видны внутренние «пружины» этой интегральности, т. е. взаимно усиливающего влияния частных компонентов единого этиологического комплекса. Вместе с тем становится вполне очевидным, что речь идет не о простом совпадении жизненных трудностей у больного, а о случае «роковых физиологических отношений» (И. П. Павлов), приведших к формированию взаимосвязанного комплекса патогенных факторов.

Второй принцип — принцип приуроченности комплекса патогенных факторов к слабым «звеньям» ЦНС, к ослабленным сторонам ВНД.

Дело в том, что патогенные факторы, даже и выступающие в виде группы, сами по себе еще не являются этиологией, т. е. не представляют собой причину заболевания. Изолированной причины в природе не существует, так как таковой она становится лишь в связи с действием, со следствием. Явления природы детерминированы общими закономерностями, а частные законы отражают объективные связи между предметами и явлениями окружающего мира. Настоящий, подлинно научный анализ причинно-следственных отношений в мире биологических явлений возможен только с диалектических позиций, только под этим углом зрения вся последовательность событий доступна каузальному анализу. Посредством каузального анализа вскрываются действительные отношения между предметами и явлениями, в частности — отношения причинно-следственного характера.

Для причинно-следственных отношений в мире биологических явлений характерна не только связь, вернее — не просто связь, но связь двухсторонняя, с взаимным влиянием между причиной и действием, взаимодействие вещей. И. В. Давыдовский писал: «Принцип связи и взаимосвязи биологических явлений, подлежащих теоретическому анализу, исключает трактовку этих явлений как простой последовательности ряда событий без их взаимосвязи. Нельзя мыслить причину как связь причины с действием. Причинная связь — необходимая связь. Отсюда не-

разрывность причины и действия, их единство. Только «взаимодействие является истинной *causae finalis* вещей» (Гегель)¹.

Частным случаем такого взаимодействия и является связь, в которую вступают между собой комплекс патогенных факторов и организм больного, его ЦНС. В последней же, как показывает анализ, «точной» приложения патогенного комплекса оказываются ослабленные стороны ВНД. Весьма демонстративно такая направленность патогенного комплексного воздействия на ослабленные стороны ВНД наблюдается у больного П-го, который в возрасте 14 лет пережил позор и публичные оскорбления со стороны целой группы сверстников из-за его сексуальных притязаний к девочке в пионерском лагере. Это переживание потом долго давало знать о себе, хотя до клинической картины реактивного состояния дело и не дошло. В ту пору срыва ВНД с образованием больного пункта у него не произошло, но заинтересованные морфофункциональные системы корково-подкоркового уровня оказались существенно ослабленными. И вот через 17 лет, в пору, когда, став взрослым, он вступил в активные социальные отношения, вновь сложилась весьма сходная ситуация (его личная неудача стала всем известна и явилась для него источником позора и осуждения), дополняемая хронической алкоголизацией, что уже привело к срыву ВНД именно в этой, прежде ослабленной зоне головного мозга с образованием патодинамической структуры. Клинически это оформилось сенситивным бредом отношения с алкогольными включениями в виде вербального галлюциноза типа диалога.

Принцип наибольшей адекватности патогенных факторов ослабленным сторонам ВНД — следующий важный элемент теории причинности в психиатрии. Детерминизм и причинность, эти основные категории диалектического мышления в понимании природы, предусматривают в формировании каузальных связей активное участие обеих сторон — как причины, так и действия. Причина, одна вещь, влияя на другую, порождает следствие. Однако следствие в порядке диалектического закона единства и борьбы противоположностей, в свою очередь, воздействует на первую вещь, вызывая какие-то ответные изменения в причине. Это сказывается на действии в том плане, что оно претерпевает вторичные изменения, меняющие, конечно, противодействие следствия по отношению к причине. Иными словами, каузальные, причинно-следственные связи представляют собой сложное взаимодействие вещей, а точнее — процесс их взаимодействия.

Если в мире физических явлений, неживых тел процесс силовых взаимодействий является относительно стабильным, то в мире биологических явлений каузальные связи представляют

¹ Давыдовский И. В. Проблемы причинности в медицине. — М., 1962. — С. 12.

собой процесс меняющегося взаимодействия. Обусловлено это отчасти и сдвигами в причине, но главным образом — подвижностью, изменчивостью состояния второго компонента каузальной связи, второй вещи, действия. Дело в том, что в мире биологических явлений причина всегда приурочена к живому, которое в процессе взаимодействия с первой вещью может многократно менять свое функциональное состояние (по сравнению с исходным), обуславливая неравнозначность отраженного противодействия на причину, неоднократные изменения последней и по существу изменчивый, как бы волнообразно-колебательный характер причинно-следственных отношений этих вещей. Все это подчеркивает большое значение реактивности действия, вещи, испытывающей на себе изначальное воздействие, реактивности организма, его важнейших систем. В свое время Гегель гениально определил, что «причинность в живом — это реактивное взаимодействие».

Все сказанное исключает не только полную, но даже всякую стабильность, неизменность этиологических зависимостей при психических заболеваниях, каковая продолжает утверждаться с позиций механистического детерминизма, т. е. теории монокаузализма. Ведь в соответствии с его канонами существует один единственный причинный фактор (при наличии ряда условий), который исчерпывает этиологию невроза или психоза и сохраняет эту свою причинную роль от начала заболевания и до его конца. Это — антидиалектическая точка зрения, так как с позиций описанной выше диалектико-материалистической теории причинности в медицине один единственный фактор никогда не может составить связи, отношения и взаимодействия вещей и, таким образом, не может представлять этиологию. Более того, даже сложно переплетающийся комплекс патогенных факторов, приуроченный к месту наименьшего сопротивления в ЦНС в его взаимодействии с организмом не содержит всего знания об этиологии психического заболевания. С позиций диалектического каузального анализа такое взаимодействие никогда внутри себя не остается стабильным: один из патогенных факторов, который на первом этапе болезни был наиболее действенным как наиболее адекватный к ослабленной зоне ЦНС, на следующем этапе ее, в связи с текучестью силовых соотношений внутри этиологического комплекса и изменчивостью функционального состояния ЦНС, отступит на задний план и уступит место второму; на третьем и последующих этапах психоза второй уступит место третьему, четвертому и последующим. И такая подвижная перегруппировка компонентов единого этиологического комплекса, обусловленная изменчивостью соотношений в процессе психического заболевания тяжести воздействия и функционального состояния ЦНС, выдвигающая на первый план то один, то другой из этих компонентов, в конечном счете определяется наибольшей

адекватностью, как бы аффинитностью именно данного патогенного фактора к ослабленным сторонам ВНД больного. Такое подвижное перемещение компонентов единого этиологического комплекса с выходом на первый план то одного, то другого определяет и основную симптоматику в картине состояния больного. Это находит полное подтверждение в клинической практике, так как в большинстве случаев мы видим неоднократную смену состояний и основной симптоматики у больного в динамике одного психотического приступа.

Принцип наибольшей адекватности достаточно четко выявился и в этиологических зависимостях у больного П-го. У него, несмотря на комплексный характер патогенного воздействия, на первом этапе последнего психотического приступа явно доминировал психогенный фактор, что клинически проявилось картиной сенситивного бреда отношения с наличием лишь отдельных слуховых галлюцинаций. В последующем, в связи с возрастанием в единстве патогенной интеграции значения алкогольной интоксикации происходит как бы выравнивание удельного веса того и другого патогенных факторов, в связи с чем клиническая картина психоза в это время была представлена сложным переплетением сенситивного бреда отношения и слуховых вербальных галлюцинаций алкогольного характера.

В результате каузального анализа конкретных этиологических зависимостей у большой группы изученных в этом плане больных (как и приведенного здесь в качестве примера) мы могли наблюдать у них ряд психотических этапов, последовательно сменяющих друг друга в согласии с доминированием в их патогенных интеграциях то одного, то другого факторов, поочередно приходящих в наибольшее соответствие с ослабленными сторонами высшей нервной деятельности больных, что полностью подтверждает действенность во всех этих случаях принципа наибольшей адекватности. Вместе с тем изложенный здесь фактический материал и его каузальный анализ с позиций диалектико-материалистической теории причинности показывает полную несостоятельность концепции монокаузализма, оперирующей несуществующими в природе двучленными связями, вроде утверждения, что этиология — это один фактор и абсолютизирующей этот один единственный фактор как «главный», «ведущий», «основной» и т. п., искусственно вырывая его из беспредельной системы взаимодействия, именуемой природой.

Важным элементом теории причинности в психиатрии является принцип условной специфичности причинно-следственных отношений между интегральным комплексом патогенных факторов и возникающей болезненной симптоматикой.

Вопрос специфичности каузальных связей в рамках теории причинности с позиций диалектического мышления решается следующим образом. Вещь сама по себе не может быть причиной.

Она становится таковой, лишь вступая в связь с другой вещью, лишь вступая с ней во взаимодействие. Учитывая же осуществление диалектического закона противодействия, каузальную связь следует понимать как отношение вещей. Диалектика требует исходить из положения о том, что в рамках такого отношения вещей причина не равна действию. А это значит, что одна причина может привести к разным следствиям, а одно и то же следствие может быть порождено разными причинами. Уточнение в этот принципиально важный вопрос вносит положение о том, что в рамках одного качества причинно-следственных отношений могут быть неоднозначные количественные градации. Иными словами, применительно к миру физических явлений вариабельность следствия при одной причине (и наоборот) есть лишь количественная вариабельность при сохранности (тождестве) качества, т. е. сути отношения вещей. А сущность связи отражает специфичность причинно-следственных отношений. Следовательно, в мире физических явлений причинно-следственная связь всегда завершается специфическим действием.

Вопрос о специфичности причинно-следственных отношений (в философском его рассмотрении) в мире биологических явлений значительно сложнее и к настоящему времени находится в стадии научного разрешения. Применительно к стоящей перед нами задаче речь идет о специфичности болезненной симптоматики, психопатологических расстройств по отношению к вызвавшим их патогенным факторам. В психиатрии еще труднее, чем в общей медицине, установить специфичность болезненных расстройств в рамках конкретных каузальных рядов. Здесь постоянно сталкиваемся с тем, что одни и те же синдромы возникают в связи с разными причинами, и один и тот же комплекс патогенных факторов при взаимодействии с организмом, его ЦНС может разрешиться различными клиническими состояниями. В отличие от каузальных связей в мире физических явлений, где вариабельность действия разнится лишь количественно и наблюдается при сохранении качества, т. е. специфичности, в мире биологических, в частности — психопатологических явлений происходит как бы качественная вариация следствия по отношению к причине, т. е. утрата специфичности следствия (симптоматики по отношению к патогенным влияниям) в рамках этиологического взаимодействия.

Для понимания этого мнимого противоречия с диалектикой следует вновь обратиться к классическому определению Гегеля о том, что причинность в живом — это реактивное взаимодействие. Именно изменением состояния реактивных систем организма может быть объяснено ослабление и даже утрата специфики следствия в каузальных взаимодействиях в мире биологических явлений. В рамках этиологических взаимосвязей при психических заболеваниях речь идет, стало быть, об изменении функциональ-

ного состояния головного мозга, ВНД больного. Так, тон звукового генератора обычной (средней) силы при оптимальном состоянии ВНД у данного субъекта вызовет натуральное восприятие этого звука; при катастрофическом ослаблении внутреннего торможения и при чрезмерной реактивности раздражительного процесса у него (но еще без вмешательства запредельности) — явление гиперестезии; при начальных явлениях охранительного торможения — сначала приведет к количественному извращению условнорефлекторной деятельности, а при нарастании запредельного торможения — сначала к качественному извращению нервного реагирования (ультрапарадоксальной фазе) на этот звук, а с момента формирования патологической инертности возбуждения и больного пункта в коре — к возникновению иллюзии или галлюцинаторного образа.

Если анализировать все это с позиций формальной логики («здравого смысла»), то можно сделать вывод о том, что поскольку во всех этих пяти случаях имело место воздействие одного и того же тона звукового генератора на одно и то же лицо, а следствия были качественно различными, то специфичность действия по отношению к причине утрачена. Однако каузальный анализ всех этих пяти ситуаций с позиций диалектико-материалистической теории причинности показывает, что при постоянстве и однозначности раздражителя всякий раз качественно иное функциональное состояние (реактивных систем организма) головного мозга, давало и иной результат такого взаимодействия. Образно говоря, хотя физически это был один человек, с точки зрения нервно-психической это был уже другой человек, а точнее — это были пять различных индивидов и по всем законам диалектики пять различных результатов взаимодействия с пятью разными (в нервно-психическом отношении) лицами означают наличие специфичности в этом ряду причинно-следственных отношений.

Гораздо труднее пока объяснить факт ослабления специфичности или полную неспецифичность таких глобальных психотических сдвигов, как картины экзогенного типа реакций. Например, аментивный синдром может в идентичном виде возникнуть под влиянием как гриппозной, так и гноеродной или иной инфекции, в чем уже видна утрата специфичности следствия в рядах каузальной зависимости. Для объяснения этого интересного феномена уже значительно раньше был привлечен механизм защитного запредельного торможения [Сметанников П. Г., 1968]. Если экстраполировать этот анализ на все другие картины экзогенного типа реакций, то можно заключить, что всякий раз, когда «на сцену» выходит какая-то глобальная общепатологическая реакция типа запредельного торможения, она в значительной степени ослабляет либо полностью нивелирует качественные особенности следствия, т. е. здесь — специфику психопатологичес-

кой симптоматики. «Действие этиологического фактора, — писал О. В. Кербиков, — преобразуется, видоизменяется реактивными системами организма. В процессе взаимодействия влияние причинного фактора может быть настолько видоизменено, что его специфичность оказывается частично или полностью утраченной»¹.

Это показывает, что говорить о полной специфичности психопатологической симптоматики, видимо, пока преждевременно. Однако каузальный анализ этиологических зависимостей в рамках теории причинности делает необходимой такую оценку во взаимоотношениях между компонентами единого комплекса патогенных факторов и возникшей психопатологической симптоматикой в каждом конкретном случае. Поэтому применительно к такой задаче можно оперировать понятием специфичности симптоматики в ограниченных рамках конкретного случая, соотнося психопатологическую структуру и ее элементы в динамике психотического приступа с компонентами комплекса патогенных факторов. В таком случае, если в картине состояния доминирует маломасштабный бред обыденных отношений, а в «недрах» патогенного комплекса налицо патологический климактерий, то именно на его счет правомерно относить такой бред; соответственно при доминировании в статусе вербального галлюциноза в виде диалога в третьем лице о больном и при наличии среди патогенных факторов хронической алкогольной интоксикации — относить этот галлюциноз на счет алкоголизма и т. д.

Труднее решить вопрос о природе аментивного или же делириозного этапа психоза, так как такие синдромы (экзогенного типа реакций), как уже указывалось, неспецифичны. Однако установка на связь этой симптоматики лишь с патогенными факторами данного комплекса дает возможность в группе вредностей выявить инфекцию, с которой предпочтительно и можно будет связать психические расстройства, так как мало вероятно, чтобы в одном интегральном комплексе наблюдалось несколько инфекций; как правило, она одна. Вопрос конкретного каузального анализа может быть решен и так, однако такого рода специфичность — по правилу предпочтительности (но не исключительности!) — может приниматься только как условная.

У больного П-го принцип условной специфичности психопатологической симптоматики в процессе каузального анализа этиологических зависимостей обнаруживается достаточно убедительно. Так, психические расстройства у него возникли в непосредственной связи с актуальной психотравматизацией и в картине его переживаний (сенситивного бреда отношения) отражается содержание психической травмы, что свойственно реактивным психозам. Менее очевидной оказывается здесь связь

¹ Кербиков О. В. Проблема причинности в медицине. — М., 1965. — С. 16.

галлюциноза с патогенными факторами, так как он может возникать в связи с различной (а не только алкогольной) интоксикацией, с органическим поражением ЦНС и другими вредностями. Однако у П-го в этиологическое взаимодействие включены лишь два патогенных фактора и галлюциноз тяготеет здесь к алкогольной интоксикации тем более, чем он имеет характер диалога о больном в третьем лице, а это свойственно алкогольным галлюцинозам. И хотя здесь нет полной специфичности следствия — психопатологической симптоматики, но по отношению членов каузальной связи эту симптоматику можно определенно связать с имеющимися патогенными факторами.

В целом следует признать, что во всех случаях заболеваний мы оперируем понятием лишь свойственности, характерности симптоматики для соответствующих компонентов интегрального патогенного комплекса и о специфичности ее можно говорить лишь условно. И, тем не менее, использование принципа условной специфичности психопатологической симптоматики в процессе каузального анализа этиологических зависимостей у конкретных больных оказывается продуктивным, так как в этой специфичности (пусть и условной) определенно выявляются причинно-следственные отношения между симптоматикой и патогенными факторами.

Таким образом, все приведенные факты и соображения убедительно показывают неадекватность для решения проблем этиологии в психиатрии как традиционного монокаузализма, так и кондиционализма. Эти факты и их строгий теоретический анализ доказывают, что в этиологии психических заболеваний принимает участие ряд патогенных факторов, которые, однако, взаимодействуют с организмом не по отдельности, а как взаимосвязанное интегративное единство, дающее новый результат по сравнению с простой линейной их суммацией. Характерной особенностью этиологии психических заболеваний является возможность перестройки соотношения этиологических факторов между собой с последовательным выходом на первый план то одного, то другого из них на разных стадиях болезни. Именно это приводит к перераспределению удельного веса различной симптоматики в рамках единого состояния, т. е. к видоизменению клинической картины, что ярко проявилось у больного П-го.

Наконец, необходимо иметь в виду, что все эти внешние и внутренние факторы сами по себе еще не являются этиологией, так как не содержат в себе собственно патогенного начала. Последнее они приобретают лишь при воздействии на определенные, а именно — в онто- и филогенезе наиболее ослабленные уязвимые мозговые структуры, т. е. запуская свои собственные патогенетические механизмы. Именно таким путем (т. е. в условиях возникшего взаимодействия с ЦНС больного) данные

патогенные факторы приобретают этиологическое значение. В процессе развертывания болезни в такое взаимодействие патогенных факторов с нервной системой могут вовлекаться не какая-то одна церебральная структура, но последовательно различные по своей локализации и функции мозговые системы, обуславливая трансформацию психопатологических синдромов в динамике психоза или стереотип развития психического заболевания. «Локализация, — подчеркивал И. В. Давыдовский, — есть принцип пространственного ограничения процесса. Этот, по существу, формообразовательный принцип, вместе с фактором времени и придает явлениям реальность. Здесь же вскрывается и единство этиологии и патогенеза: этиологический фактор реален лишь постольку, поскольку он действует в сфере собственных патогенетических механизмов, ограниченных в пространстве и времени»¹.

Все приведенные здесь факты и их анализ позволяют определить этиологию психических заболеваний как взаимодействие с реактивными системами организма интегрально объединенной группы патогенных факторов, приуроченных к ослабленным, «уязвимым» звеньям ЦНС, с которыми они связаны причинно-следственными отношениями. Данная концепция является попыткой разработки новой теории причинности в психиатрии, так как, по выражению И. В. Давыдовского «...старая этиология в принципе несостоятельна, она не отвечает широким задачам профилактики»².

¹ Давыдовский И. В. Проблемы причинности в медицине. — М., 1962. — С. 121.

² Давыдовский И. В. Проблемы причинности в медицине. — М., 1962. — С. 153.

ПАТОГЕНЕЗ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Любая психическая болезнь лишь тогда может рассматриваться как самостоятельная нозологическая единица, если (наряду с другими характеристиками) имеет собственную этиологию и патогенез. Эти две особенности заболевания являются наиболее важными, и без них нет отдельной болезни. Будучи самостоятельными характеристиками заболевания, этиология и патогенез, тем не менее, тесно связаны между собой. Любые патогенные факторы (инфекции, интоксикации, механические и психические травмы и др.), действующие на организм, еще не являются этиологией сами по себе. Они приобретают этиологическое значение лишь сформировав собственные патогенетические механизмы и преломившись через них. Сформированный же патогенетический механизм не только укрепляется и поддерживается дальнейшим действием этиологических факторов, но он может сохраняться (порой длительно), когда уже отпало воздействие патогенных факторов, оно полностью прекратилось. В этом случае сохраняющийся патогенез далее прodelывает собственную динамику, т. е. начинает жить самостоятельной жизнью.

Патогенез, будучи развернутым в пространстве (при психических заболеваниях — ЦНС) патофизиологическим процессом, лежит в основе клинических проявлений болезни, обуславливает ее клиническую картину. Течение заболевания, его разнообразная динамика отражает во вне патогенетические механизмы, а точнее — видоизменения их. Из этого вытекает, что знание патогенеза открывает возможность предвидеть, т. е. прогнозировать дальнейшее течение заболевания. Еще важнее соотношение клинической картины и патогенеза в рамках того или иного заболевания. Из сказанного вытекает, что клиническая симптоматика соотносится с патогенезом болезни как явление с сущностью, т. е. иными словами, патогенез является сущностью болезни. Именно поэтому наиболее эффективным лечением болезни является ее патогенетически обоснованная терапия.

Патогенез любого психического заболевания — это многосвязный патологический процесс. Его неоднозначные по сложности этапы развернуты на различных уровнях жизнедеятельности организма, а применительно к психической патологии — на различных уровнях нервной системы и в особенности — в ЦНС. При психических болезнях можно выделить токсическое, эндокринное, гипоксическое, интероцептивное, биохимическое, иммунологическое, биоэлектрическое и нейродинамическое звенья патогенеза [Сметанников П. Г., 1970]. Учитывая их далеко неравный удельный вес в возникновении и выявлении психических заболеваний,

наибольшее внимание сосредоточим на рассмотрении четырех последних из упомянутых здесь звеньев патогенеза.

БИОХИМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В ПСИХИАТРИИ

Первоначально (еще до войны и в первые послевоенные десятилетия) они были направлены на обнаружение токсичных продуктов обмена веществ в жидких средах организма. Для этого в жидкие среды больных психозами помещали микроорганизмы или же вводили такие жидкости подопытным животным. Результаты этих исследований оказались столь разноплановыми и даже противоречивыми, что не могли быть использованы при патогенетическом анализе психических расстройств [Протопопов И. П., 1946; Вартанян М. Е., 1964 и др.]. В связи с этим в два-три последние десятилетия появилось несколько новых направлений биохимического патогенеза в психиатрии.

Широкое распространение получила в этом плане дофаминовая теория происхождения шизофрении. Согласно этой гипотезе, в некоторых мозговых структурах резко повышается уровень дофамина, что ведет к формированию параноидной симптоматики шизофренического типа. Косвенные способы определения уровня дофамина в стриопаллидарной системе и мезэнцефальных структурах посредством измерения уровня гомованильной кислоты и активности фермента дофамин- β -гидроксилазы не подтвердили этого предположения, так как уровни того и другого веществ мало чем отличались от контрольных данных.

Попытка биохимического понимания происхождения аффективных психозов была связана с изучением уровня нейротрансмиттера серотонина в мозговых структурах и ликворе. Она исходила из известных в клинике фактов об усилении депрессии под влиянием резерпина и даже о возникновении депрессии там, где до лечения больных резерпином ее вообще не было. Это (по мнению исследователей) происходило из-за снижения уровня серотонина в синапсах головного мозга. Однако изучение уровня основного метаболита серотонина — оксииндолуксусной кислоты (как и другие косвенные приемы исследования) не подтвердили этого предположения.

Определенные надежды исследователи связывают с изучением нейрогормональных, нейротрансмиттерных и нейромодуляторных функций нейропептидов. Первая из этих функций связана со свойством либеринов (выделяемых нейронами гипоталамуса) ослаблять либо углублять депрессию. Но особое внимание исследователей привлекли эндогенные опиаты (эндогенные вещества, по действию аналогичные морфину) — эндорфины и энкефалины, к которым в организме якобы есть специфические рецепторы (опиатные рецепторы). Поскольку изменение концентрации эндорфинов может сопровождаться психическими нарушениями,

больным маниакально-депрессивным психозом и шизофренией вводили антагонист морфина налоксон. Блокируя связь эндорфинов и энкефалинов с опиатными рецепторами, налоксон давал крайне разнородный нейротропный эффект у одних больных и совершенно не влиял на других пациентов. В целом по вопросу о влиянии эндогенных опиатов на психические функции получены пока неопределенные результаты [Вартанян М. Е., 1983].

ИММУНОЛОГИЧЕСКОЕ ЗВЕНО ПАТОГЕНЕЗА

Неспецифическая иммунологическая защита организма или общая иммунологическая реактивность (ОИР по В. И. Иофе), в частности — по показателю реакции связывания комплемента — исследовалась Г. И. Плессо (1941), О. В. Кербиковым (1958, 1960) и др. Общее впечатление о снижении ее при психозах (в частности — при шизофрении) в последующем было уточнено: при одних психозах она может быть снижена, а при других повышена.

В последующие десятилетия более перспективным оказалось изучение специфической к нейроантигенам иммунологической реактивности. Речь идет о возникновении под влиянием инфекционных, токсических, радиационных и травматических повреждающих факторов мозговых антигенов, к которым образуются соответствующие антитела. При неблагоприятно складывающихся в организме физиологических условиях между этими мозговыми антигенами и аутоантителами происходит повреждающее нервную систему взаимодействие. Такую специфическую к нейроантигенам иммунопатологическую реактивность стали рассматривать как важный патогенетический механизм эндогенных психозов, в частности — шизофрении, а саму шизофрению — трактовать как аутоиммунное заболевание. Действительно, исследованиями ряда авторов было показано, что при шизофрении в крови больных обнаруживаются нейроантигены и антитела к мозговой ткани [Кузнецова Н. И., Семенов С. Ф., 1961; Семенов С. Ф., Вартанян М. Е., 1968, и др.]. Подробное изучение клеточного иммунитета при шизофрении выявило определенное ослабление пролиферативной активности Т-лимфоцитов в ответ на неспецифические стимуляторы (фитогемагглютинин, конканвален А). Далее было установлено несомненное повышение антиtimoцитарной активности сыворотки крови больных шизофренией по сравнению с таковой у здоровых [Лурия Е. А., Домашнева И. В., 1973].

Все это как бы предрасполагает к выводу об очевидной патогенетической роли иммунологических нарушений при психозах, в частности — при шизофрении. Однако сходные данные были обнаружены и при иных, в частности — органических и инволюционных психозах. Как указывает М. Е. Вартанян (1983),

возможны три основных вида доказательств причинной связи иммунологических проявлений с патогенезом болезни: снятие симптомов болезни воздействием на иммунологические механизмы; наличие иммунологических маркеров диагностического значения и наличие клинико-иммунологических корреляций. Первое и второе положения отпадают, как недостижимые на путях иммунологических исследований. Но и надежды на клинико-иммунологические корреляции, к сожалению, не оправдываются. Так, в упомянутых работах Е. А. Лурия и И. В. Домашневой подчеркивается отсутствие корреляции, связи между клиническими проявлениями болезни и уровнем антитимоцитарной активности сыворотки крови больных шизофренией. Остается открытым и вопрос, имеется ли при шизофрении достоверный дефицит Т-клеточной системы иммунитета.

Как считает М. Е. Вартанян (1983), при строго научном подходе к оценке всей совокупности данных относить шизофрению, эпилепсию и ряд других психозов к аутоиммунным заболеваниям на основании обнаружения в крови больных нейроантител и антител к мозговой ткани нет достаточных оснований. Правильнее говорить в этих случаях, как в свое время указывал О. В. Кербиков (1958, 1960), лишь о психических болезнях, сопровождающихся аутоиммунными реакциями.

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В ПСИХИАТРИИ

В начальный период этого изучения попытки приложения результатов исследования биоэлектрической активности головного мозга для понимания механизмов психических расстройств у больных закончились безрезультатно. Так, у больных шизофренией получали данные, близкие к таковым при эпилепсии, либо кривые, вообще близкие к нормальным. Это объяснялось интерпретацией данных только фоновых электроэнцефалограмм, т. е. результатами лишь инструментального наблюдения (но не эксперимента). Более оживилось дело, когда стали записывать и затем оценивать электроэнцефалограммы в условиях воздействия на больного звуковых и в особенности — зрительных раздражителей. Так, при записи кривых реактивности по М. Н. Ливанову удавалось зарегистрировать более сильную реакцию на слабые вспышки света и наоборот (парадоксальный эффект), быструю истощаемость корковых нейронов и патологические отклонения частотных диапазонов кривых при оценке реакций усвоения ритма. Последнее пытались оценить как проявление нарушений подвижности нервных процессов у больных. Такие попытки поиска «...непосредственной связи электрических процессов мозга с процессами высшей нервной деятельности» [Монахов К. К., 1983] были мало удачными, так как процессы возбуждения и торможения были связаны со сложными поведенческими актами,

целостными реакциями, а электрофизиологические приемы давали информацию лишь о локальных процессах.

То же относилось и к попыткам электрофизиологического изучения замыкания условной связи. Более широкие возможности сулит использование идеи М. Н. Ливанова (1972) и К. К. Монахова (1983) о том, что замыкание условного рефлекса находит отражение во взаимосвязи электрических процессов областей головного мозга, участвующих в реализации данного рефлекса, данной нейроассоциации. Такое направление изучения функциональных связей областей мозга при психических заболеваниях представляет несомненный интерес. Так, у больных параноидной формой шизофрении было установлено явное уменьшение таких функциональных связей в лобных долях мозговой коры и, напротив, их увеличение в переднецентральных и теменных долях по сравнению со здоровыми. Значительные отличия характера функциональных связей между различными областями головного мозга у больных по индексу α -активности, по данным К. К. Монахова, выявляются в зависимости от клинической формы шизофрении и этапа течения заболевания. Применяя метод клинко-электрофизиологических корреляций, К. К. Монахов показал, что при доминировании в состоянии больных продуктивной симптоматики (разнообразных бредовых идей, иллюзий, галлюцинаций, псевдогаллюцинаций, других явлений психического автоматизма и нарушений сенсорного синтеза) электрическая активность различных областей головного мозга обычно выше, чем в норме, тогда как при доминировании негативной симптоматики она ниже.

Возможность судить о ВНД, быть может, откроется по оценке генерализованного повышения уровня связей (между зонами коры) при различных видах деятельности (особенно умственной) у психически здоровых людей. Так, при выработке двигательного условного рефлекса у человека возрастает число и выраженность связей между двигательным и зрительным анализаторами. Этот метод позволит определить работу головного мозга как единую целостную систему [Монахов К. К., 1983]. Показатели этой системы относительно устойчивы у здоровых людей, при психических заболеваниях они изменяются. Опираясь на такую концепцию системной организации мозговых процессов, современная электрофизиология идет по пути выделения группы взаимосвязанных биоэлектрических показателей или так называемых биоэлектрических структур. Сочетания таких биоэлектрических структур организуются в нейрофункциональные системы, которые уже могут быть сопоставляемы, коррелируемы с психопатологическими синдромами [Монахов К. К., 1981, 1983]. Таковы современные возможности и перспективы использования данных исследования биоэлектрической активности головного мозга для понимания механизмов психопатологических расстройств.

Мысль о рефлекторной природе психической деятельности была впервые высказана В. Гризингером и И. М. Сеченовым, которому и принадлежит заслуга описательного обоснования этой идеи и распространения ее на различные проявления нормальной психики человека. И. П. Павлов экспериментально обосновал и доказал рефлекторную природу психической деятельности человека. Им была создана строгая научная теория — учение о ВНД. Центральным понятием этого учения является нейроассоциация, условный рефлекс, обеспечивающий тонкое и динамичное уравновешивание организма с окружающей средой и одновременно — регуляцию работы внутренних органов, внутренней среды организма.

Отправляясь от этого центрального понятия и опираясь на него, И. П. Павлов изучил движение и взаимодействие в коре головного мозга процессов возбуждения и торможения, сформулировал основные законы ВНД, создал учение о корковых сигнальных системах и подвижности нервных процессов. Прямое отношение к вопросам патогенеза психических расстройств имеют разработанные в лабораториях великого физиолога и его сотрудников основные модели патологических состояний ВНД, в частности — модели экспериментальных неврозов. В последующем с этих позиций оценивались психические расстройства у людей, экспериментально исследовалась их ВНД и была создана новая наука — патофизиология ВНД со своей системой понятий. Такие понятия патофизиологии головного мозга, как нарушения баланса нервных процессов в мозговой коре, взаимодействия корковых сигнальных систем, подвижности нервных процессов, фазовые состояния, запредельное торможение и больные пункты мозговой коры открыли возможность объективного естественно-научного понимания патогенеза психических расстройств.

Одним из существенных патогенетических механизмов явления гиперестезии (чрезвычайного усиления зрительных, звуковых, тактильных и других ощущений) является явное нарушение уравновешенности нервных процессов в коре головного мозга с усилением раздражительного процесса вследствие первичного ослабления внутреннего торможения. Дальнейшее развитие этих нейродинамических расстройств уже в виде катастрофической слабости внутреннего торможения обусловит несдержанность, раздражительность больного, его повышенную психическую возбудимость и одновременно — быструю истощаемость, т. е. картину неврастения. Наряду со слабостью активного внимания, нарушениями сна, явлениями экстеро- и интероцептивной гиперестезии, при неврастении ярко выявляется эмоциональная и общая психическая неустойчивость, лабильность, в основе которой лежит

соответственно патологическая лабильность раздражительного процесса.

Возрастающее воздействие патогенных факторов (переутомление, психотравматизация) приводит уже к несостоятельности, «истощению» и раздражительного процесса, вследствие чего выявляются общая вялость, выраженная астения, порой сонливость на фоне нарастающей психической слабости, т. е. к переходу гиперстенической фазы неврастения в гипостеническую. Здесь уже видно вмешательство пассивно-тормозных процессов (отрицательно-индукционных, отчасти — охранительно-запредельных) вследствие капитуляции уже раздражительного процесса. Таков церебральный патогенез неврастения, который раскрывается в плане нарушения уравновешенности нервных процессов в коре с патологическим преобладанием возбуждения и чертами его патологической лабильности.

Как известно, гармоническое соотношение корковых сигнальных систем и их тесное функциональное взаимодействие И. П. Павлов рассматривал как всенепременное условие адекватного отражения в сознании окружающей среды и тонкого, и гибкого уравнивания с ней. Но при различных психических заболеваниях выявляются особенные нарушения взаимодействия первой и второй корковых сигнальных систем, обычно отражающие специфику присущих им психопатологических расстройств. Так, для истерии характерно, прежде всего, патологическое преобладание первой сигнальной системы над второй при функциональной слабости последней. Хорошо известно, что больные истерией в основном фиксируют в сознании непосредственные, прежде всего, эмоциогенные раздражители — общий вид обстановки, внешний облик человека, его жесты, манеры держаться и т. п. и меньше всего — его высказывания, словесные проявления. Более того, даже в речи окружающих для них наибольшее значение имеют мимика говорящего, его выражение лица, глаз, интонации речевого выражения, но не смысловое содержание слов. Соответственно и реагируют они не на смысл слов окружающих, а на экспрессивные (т. е. эмоциональные) компоненты этой речи.

Наряду с этим, существенным патогенетическим механизмом истерии является также и нарушение корково-подкорковых соотношений, в рамках которых подкорковые стимулы (главным образом в виде инстинктивных потребностей) лишаются кортикального контроля. Внешне это производит впечатление необдуманных поступков, продиктованных непосредственными инстинктивными мотивами, а с точки зрения церебрально-патофизиологической в основе этого лежит мгновенное формирование вокруг возбуждения, поступающего в кору из подкорковых отделов, мощной зоны отрицательно-индукционного торможения. Оно изолирует в функциональном отношении данный сильный очаг

коркового возбуждения и лишает его взаимодействия со всей мозговой корой, в которой сосредоточен жизненный опыт («необдуманное» поступки, «эмоциональные» действия, поверхностность суждений и т. п.). На фоне реализации этих основных свойств нервной системы нейродинамических нарушений наблюдается широкая и глубокая иррадиация пассивного патологического торможения в ЦНС, обуславливающая крайне полиформные функциональные чувствительные (гипо- и анестезии, парестезии), двигательные (парезы, параличи, контрактуры) и вегетативные расстройства.

Как показали исследования павловских лабораторий, одним из характернейших свойств корковых клеток является тенденция к переходу их в тормозное состояние. Такого рода переходы осуществляются не только под влиянием специально тормозных раздражителей (условных тормозов, внезапных внешних воздействий), но и под влиянием чрезвычайных по силе и длительно-однообразных (т. е. истощающих) раздражителей. Для характеристики выносливости корковых клеток, т. е. возможности их работы в нормальном режиме по отношению к таким истощающим стимулам И. П. Павловым было введено в науку понятие предела работоспособности корковых клеток. Если воздействие указанных раздражителей оказывается чрезмерным, сверхсильным, то корковые клетки теряют способность работать в нормальном режиме и начинают переходить из оптимального функционального состояния в состояние торможения. Однако они не сразу же впадают в тормозное состояние, но проходят через ряд этапных (на пути к торможению) функциональных состояний, промежуточных состояний между возбуждением и полным торможением (или что то же — между бодрствованием и сном) или фазовых состояний. Было выделено 4 таких фазовых явления: уравнивательная, парадоксальная, ультрапарадоксальная и наркотическая фазы. Эти состояния, как показал патофизиологический анализ, имеют важное значение в патогенезе психических расстройств.

Так, при субступорозных состояниях и даже при полных ступорах больные не могут произнести ни одного слова в ответ на обычные (средней и большой силы) речи и дают ответ на слабые, шепотные вопросы и обращения к ним, что является клиническим выражением парадоксального фазового состояния (симптом И. П. Павлова). В основе негативизма (немотивированного противодействия) лежит ультрапарадоксальный фазовый механизм, когда положительный стимул влечет за собой отрицательную, отказную реакцию (отрицательная фаза негативизма), а отрицательный, тормозный стимул — положительную реакцию (положительная его фаза). О правильности понимания здесь патогенетического механизма говорит тот факт, что мы заранее можем предвидеть ту или иную реакцию больного на данный раздражитель еще до его нанесения.

Фазовые же состояния составляют церебральный патогенез и гипнагогических галлюцинаций, переживаемых в дремотном (промежуточном между бодрствованием и сном) состоянии при закрытых глазах, т. е. в условиях оптической депривации, резко ограничивающей поток специфической афферентации и снижающей тонус головного мозга и, прежде всего, его коры. И только с позиций их «фазового» патогенеза можно понять механизм таких галлюцинаций, так как они мгновенно исчезают при открытии глаз и резком усилении общемозгового тонуса за счет включения специфической зрительной системы афферентации, что было бы невозможно при полном торможении, отличающемся относительной стабильностью. При более сложных — навязчивых и бредовых идеаторных расстройствах (наряду с патологической инертностью возбуждения в условиях функциональной изоляции) чаще встречается ультрапарадоксальная фаза. При «контрастных» навязчивых представлениях, мыслях и влечениях именно она обуславливает противоположный характер контрастных представлений и хульных мыслей действительно положительного отношения больного к тем или иным лицам или обстоятельствам. При бредовых идеях, качественно извращая содержание струящегося через больной пункт магистального нейроассоциативного потока, ультрапарадоксальная фаза обуславливает противоположные реальной действительности выводы больных, т. е. психическую инверсию.

В случаях сверхсильных воздействий, завершающихся развитием полного тормозного состояния в корковых клетках, говорят о запредельном охранительном торможении. Запредельное потому, что оно возникает под влиянием патогенных воздействий, превышающих предел работоспособности корковых клеток; охранительное, поскольку оно является мерой физиологической защиты этих клеток от грозящей им органической гибели. Пока такая клетка, характеризующаяся исключительной реактивностью и, следовательно, стремительной функциональной разрушаемостью, защитным запредельным торможением выведена из активного реагирования, она отдыхает и восстанавливает свою работоспособность, т. е. прежнее оптимальное функциональное состояние. Но, будучи специфически филогенетической защитной реакцией ЦНС, в случаях распространения его на значительные районы коры, запредельное торможение более или менее грубо нарушает ВНД и, таким образом, оказывается частым патогенетическим механизмом многих психопатологических расстройств.

Так, в основе мутизма лежит охранительно-запредельное торможение рече-двигательного анализатора. В основе ступора — безусловное торможение не только корковых проекций всего двигательного анализатора, но и стриопаллидарной системы и более глубоких двигательных субкортикальных структур. При

иррадиации торможения в подкорковые отделы без захвата центров статотонических рефлексов, их растормаживании и положительной индукции наблюдается кататонический ступор с возможностью длительного сохранения искусственно приданных больному поз. При дальнейшем углублении торможения с захватом статотонических центров, но с растормаживанием и положительной индукцией центров тонических рефлексов наблюдается ступор с оцепенением. В последнем случае, в связи с преимущественным распространением торможения лишь на два последних звена двигательной рефлекторной дуги, А. Г. Иванов-Смоленский (1974) говорит об эффекторном ступоре. Больные в таком состоянии, будучи совершенно неподвижными и длительно пребывая в эмбриональной позе, вполне ориентированы, все осознают, запоминают и затем (выйдя из ступора) рассказывают, в связи с тем, что в период ступора рецепторное звено двигательных рефлексов было свободно от торможения (люцидная кататония). При первом же варианте болезни (ступоре с восковой гибкостью) больные по выходе из болезни в основном амнезируют события ступорозного периода, так как у них торможение относительно равномерно распределяется по звеньям двигательных рефлекторных дуг, захватывая и рецепторное звено (онейроидная кататония, или рецепторный ступор).

Запредельное охранительное торможение, охватывающее всю мозговую кору, является основой церебрального патогенеза синдромов помрачения сознания. Как известно, И. П. Павлов физиологическим механизмом сознания считал участок мозговой коры, характеризующийся наилучшими условиями для замыкания и протекания условных связей — нейроассоциаций, т. е. оптимум кортикальной возбудимости, или точнее — оптимум реактивности. В пределах такого оптимума кортикальной реактивности или по И. П. Павлову — «творческого» отдела больших полушарий, все время меняющего свое положение и перемещающегося по пространствам коры, и осуществляется магистральный нейроассоциативный поток. Разлитое же торможение коры приводит к угасанию оптимума реактивности, охватывает всю вторую сигнальную систему и сопровождается фазовыми состояниями в первой сигнальной системе, а порой, кроме того, и растормаживанием субкортикальных структур. Именно с угасанием оптимума реактивности и с торможением второй сигнальной системы связаны дезориентировка больных, слабость суждений и последующая амнезия — эти основные проявления помрачения сознания. Однако в первой сигнальной системе ярко выражены (а во второй отчасти возможны на фоне торможения) различные фазовые состояния, привносящие свой колорит в клиническую симптоматику и своеобразно «расцвечивающие» ее. Так, при онейроидном состоянии сознание заполнено не актуальными для больного реальными событиями социального окружения, а

какими-то частными, утратившими высокую актуальность воспоминаниями и представлениями прошлого, что обусловлено наличием парадоксального фазового состояния в первой сигнальной системе. При некоторых сумеречных (в частности — истерических) состояниях в рамках помраченного сознания и при дезориентировке больные в виде сложных комплексных зрительных, слуховых и тактильных галлюцинаций инвертно, обратно действительно происшедшим событиям переживают психотравмирующую ситуацию, в чем видна несомненная роль ультрапарадоксальной фазы. При состояниях оглушенности (также на фоне дезориентировки и других признаков помрачения сознания), т. е. безусловного торможения мозговой коры, бросается в глаза отсутствие рефлекторной реакции на оптимальные («средней силы») и тем более — слабые раздражительные при наличии ее на сильные, обусловленное наркотическим фазовым состоянием [Сметанников П. Г., 1956].

Подвижность нервных процессов (скорость, с какой раздражители условных реакций меняют свое сигнальное значение на противоположное) проявляется в патологической форме в виде патологической лабильности, либо патологической инертности возбуждения. Патологическая лабильность раздражительного процесса при неврастении проявляется раздражительной слабостью, а при гебефренических синдромах, приводя в хаотическое состояние нейроассоциативную условнорефлекторную деятельность, — шаловливостью, нелепыми выходками, детским рисунком поведения, неожиданно сменяющимся капризностью, недовольством и даже слезливостью. Однако в патологии ВНД человека значительно чаще встречается патологическая инертность раздражительного процесса, которая соответственно и имеет большое патогенетическое значение при психозах.

Патологически инертное возбуждение коркового представительства скелетной мускулатуры обуславливает стереотипию позы; коркового представительства мышц руки, в особенности — кисти — стереотипные действия, а в зоне рече-двигательного анализатора — стереотипию речи. Также патологическая инертность раздражительного процесса во второй сигнальной системе (но «диффузная», в пространствах корковой мозаики вообще) лежит в основе вязкости, обстоятельности мышления и персевераций, столь свойственных эпилепсии.

Существенно патогенетическое значение патологической инертности раздражительного процесса в происхождении галлюцинаций и бреда. Как компонент инфраструктуры больных пунктов мозговой коры патологически инертное возбуждение в пределах первой сигнальной системы участвует в патогенезе галлюцинаций и явлений психического автоматизма, а при фиксации его в пределах второй сигнальной системы — в патогенезе бредовых идей. Особенно ярко проявляется патологическая

инертность обоих нервных процессов при инволюционных психозах, при которых она является одним из важнейших факторов церебрального патогенеза. Из клинической практики хорошо известно, что чаще всего эти психозы начинаются в связи с переездом на новую (лучшую!) квартиру, в другой город, с выходом на пенсию или переменах в личной жизни, т. е. в широком смысле слова с какими-то изменениями образа жизни больного. В этих случаях речь идет, несомненно, о невозможности для больного переделки старого динамического стереотипа ВНД на новый в связи с резко выраженной патологической инертностью нервных процессов в коре головного мозга. С этой же инертностью связана и столь свойственная этим больным косность клинической симптоматики.

Большое значение для психиатрии имеет павловская концепция «больных» пунктов мозговой коры. Она возникла в результате анализа и обобщения большого экспериментального материала и конкретно сформулирована И. П. Павловым в связи с работой В. В. Рикмана (1926), попытавшегося переделать у собаки тормозный условный рефлекс в положительный, что привело к срыву ВНД у нее: «Превращение в звуковом анализаторе одного тормозного пункта в раздражительный произошло медленно и несовершенно, а главное — сделало этот пункт ненормальным, действие на который соответствующим раздражителем сейчас же приводит всю кору в патологическое состояние... Сначала это состояние коры довольно скоро при отмене раздражителя ненормального пункта возвращается к норме, а, наконец, при дальнейшем повторении его делается стационарным. Так как другие звуковые раздражители сами по себе действуют вполне нормально, то надо принять, что в данном случае имеется частичное, узко локализованное нарушение звукового анализатора, так сказать, хроническая функциональная язва его, прикосновение к которой адекватным раздражителем вредно отзываясь на всей коре, вызывая в ней, наконец, длительное патологическое состояние»¹.

В последующем, применительно к человеческой патологии ВНД А. Г. Иванов-Смоленский в развитии этой павловской концепции ввел понятие патодинамической структуры. Под ней он понимал патологический динамический структурный комплекс условных связей — нейроассоциаций, отражающих в мозговой коре трудную жизненную ситуацию, психическую травму. Надо иметь в виду, что нейроассоциации, рефлекторная траектория которых проходит через патодинамическую структуру, «выносят» на эффектор реакций, т. е. отражают в сознании больного эту совокупность раздражителей неадекватно окружающей

¹ Павлов И. П. Лекции о работе больших полушарий головного мозга. — М., 1949. — С. 325.

действительности, так как являются результатом анализа и синтеза корковых клеток (в пределах «срывного» пункта), находящихся в состоянии патологической инертности возбуждения, ультрапарадоксальной фазы и состоянии функциональной изоляции от всей корковой мозаики. Первые два расстройства качественно извращают отражение окружающей действительности в сознании больного, а функциональная изоляция такого искаженного содержания сознания лишает больного критического отношения к нему.

С позиций концепции больных пунктов мозговой коры, патодинамических структур становится понятным церебральный патогенез многих важнейших психопатологических расстройств. Так, наличие таких больных пунктов (с явлениями патологической инертности возбуждения) в рецепторных зонах коры (затылочной, височной, париетальной) преимущественно на уровне первой сигнальной системы лежит соответственно в основе — зрительных, слуховых, тактильных и других галлюцинаций. При этом явно «первосигнальный» уровень такого больного пункта в височной коре обуславливает и примитивный характер слуховых галлюцинаций (акоазмы); существенное же участие в нем «второсигнального» уровня височной коры клинически проявится слуховыми вербальными галлюцинациями. Патогенетическим механизмом психического автоматизма (псевдогаллюцинаций, явлений ментизма и др.) являются подобные же больные пункты (с наличием в них патологически инертного возбуждения) в пределах кинестетического синтез-анализатора и кинестетического отдела второй сигнальной системы.

В основе бредовых идей лежит образование больных пунктов во второй сигнальной системе мозговой коры с наличием в них патологической инертности раздражительного процесса и ультрапарадоксальной фазы. Инертность возбуждения нарушает адекватность отражения в сознании больного окружающей действительности, а «взвешенность» корковых клеток данного больного пункта в ультрапарадоксальном фазовом состоянии приводит к грубо искаженному, инвертному отражению реальных событий в сознании больного.

В силу отрицательной индукции от интенсивного инертного возбуждения, корковый участок больного пункта окружается зоной торможения, исключающей творческое функциональное взаимодействие его со всей мозговой корой, а значит и возможность критического отношения больного к этим идеям. И в основе навязчивых идей лежат больные пункты мозговой коры, однако инфраструктура их существенно отличается от предшествующих характером функциональной изоляции, которая здесь оказывается неполной, что и сохраняет навязчивым больным критику к своему недугу. Однако это не освобождает их от самой навязчивости.

Но особенно велика роль больных пунктов мозговой коры в понимании сущности реактивных и бредовых состояний. Интенсивно заряженная инертным возбуждением патодинамическая структура составляет основу церебрального патогенеза реактивных состояний. Такие основные симптомы реактивных состояний, как фиксация на психотравмирующих мыслях и представлениях, мотивирование тоски, пониженного настроения, идей самообвинения и суицидных мыслей обстоятельствами психической травмы, обусловлены большей или меньшей «привязанностью» оптимума реактивности мозговой коры к патодинамической структуре. В состоянии психического здоровья, как известно, магистральный нейроассоциативный поток, осуществляющийся через оптимум реактивности, подвижно перемещается по пространству мозговой коры, что и сопровождается замыканием новых условных связей и оживлением ранее замкнутых. При наличии же в мозговой коре патодинамической структуры, приобретающей функцию патологической доминанты, магистральный нейроассоциативный поток смещается в коре в сторону этого больного пункта. При неполной доминантности патодинамической структуры магистральный нейроассоциативный поток, лишь время от времени отклоняясь на больной пункт, обеспечивает перемещение оптимума реактивности по здоровым зонам коры, что клинически выражается лишь эпизодической фиксацией больных на психотравмирующих обстоятельствах, а в остальное время открывает возможность для адекватного отражения в сознании окружающей действительности. При полной завершенности доминантности патодинамической структуры оптимум реактивности и магистральный нейроассоциативный поток жестко «привязаны» к больному пункту, а мысли, эмоции и поведение больных — соответственно к психотравмирующим обстоятельствам.

Близкие к этим патофизиологические расстройства и соотношение оптимума реактивности и магистрального нейроассоциативного потока с больным пунктом мозговой коры наблюдаются и при психогенном паранойяльном бредообразовании (бывшей паранойей), что клинически проявляется зависимостью направленности мыслей, характера эмоций и поведения больных от функционального состояния патодинамической структуры. Это показывает, что вообще при длительно сохраняющихся, стойких систематизированных бредовых синдромах (паранойяльных и парафренических) основой церебрального патогенеза являются патодинамические структуры, больные пункты мозговой коры.

Наконец, церебральное звено патогенеза психических заболеваний может быть представлено и замыканием патологической условной связи. Наиболее определенно такой вариант патогенетического механизма представлен при алкоголизме. Постоянные совпадения во времени восприятия больным внешнего вида алкоголя, его запаха, звуковых эффектов («журчащей струи») с

приемом его внутрь, сопровождающимся наркоманическим эффектом (в виде повышенного настроения и соматопсихической релаксации) представляют собой идеальные условия для выработки сложного комплекса двигательных, вегетативных и секреторных условных рефлексов на пищевом алкогольном подкреплении. Именно такой комплекс патологических условных связей на алкоголь вместе с безусловной реакцией на его прием и составляет алкогольную доминанту в патофизиологическом смысле этого слова. Такой мощный комплекс положительных условных и безусловных реакций на алкоголь составляет патогенетический механизм ряда известных симптомов алкоголизма — симптома алкогольного оживления, патологической фиксации внимания на алкогольных вопросах, направленность деятельности на добычу и распитие водки и, что особенно важно — болезненного влечения к спиртному, этого важнейшего по значению «сквозного» симптома болезни. Все это — конкретные составляющие алкогольной доминанты уже в клиническом смысле слова, главного клинического выражения алкоголизма, основой, патогенетическим механизмом которой является патофизиологическая алкогольная доминанта.

Раскрытие церебрального звена патогенеза психических заболеваний не только помогает понять сущность болезни, но и в наибольшей степени (чем знание других сторон их патогенеза) способствует разработке их патогенетически обоснованной терапии. Так, понимание запредельного торможения как защитной реакции ЦНС против органической гибели нервной ткани, ставшее доступным благодаря павловскому учению, привело к мысли использовать состояние сна как лечебный прием в психиатрической клинике. Для этого в 50—60-е годы здесь широко применялся лечебный сон при неврозах и психозах с помощью барбитуратов и других средств. При этом имелось в виду, что с помощью медикаментов различные виды патологического торможения (запредельного, отрицательно-индукционного и др.) углубляются до сонного, а больные пункты в коре в этих условиях значительно ослабляются («дезактуализируются»), либо полностью подавляются. И в настоящее время такое лечебное «поощрение» тормозных состояний головного мозга широко используется в психиатрической практике при лечении белой горячки и других тяжелых психотических состояний с помощью внутривеннокапельного введения полиионных смесей с добавлением седуксена или галоперидола. Медикаментозный сон поначалу затем переходит в длительный физиологический сон, пробудившись после которого, больной разом выходит из белой горячки. Для этого же в подобных случаях больным назначают оксипутират натрия, дающий аналогичный эффект.

Широко распространенная в настоящее время условнорефлекторная терапия алкоголизма также имеет своим основанием це-

ребральные патогенетические механизмы этого заболевания. Таковым здесь является патофизиологическая алкогольная доминанта, основу которой составляют патологические условные и безусловные рефлексы на алкоголь. Принцип этого лечения заключается в переделке пищевых положительных условных рефлексов на алкоголь на рвотно-оборонительные рефлексы посредством многократного сочетания внешнего вида, запаха, звуковых эффектов и вкуса алкоголя с возбуждением тошнотно-рвотной реакции после инъекции апоморфина. В этих условиях все упомянутые раздражители алкоголя (как и обстановка застолья) обычно вызывают уже не влечение к спиртному, а отвращение к нему вплоть до рвоты. В клинической практике, помимо апоморфина, для этого используют 100 мл свежеприготовленного 5 % отвара баранца (*lycopodium sellago*) или же 100 мл 7,5 % отвара чабреца (богородской травы), вызывающих тошнотно-рвотную реакцию. Здесь меняется только средство, вызывающее рвоту, а принцип, предусматривающий условную нейроассоциативную связь раздражителей алкоголя с возбужденным состоянием рвотного центра, сохраняется. Это наглядно иллюстрирует положение об эффективном использовании патогенетического знания о психическом заболевании для обоснования его терапии.

Сравнение различных уровней патофизиологических расстройств организма как звеньев единой патогенетической цепи позволяет оценить их значение в общем патогенезе психических заболеваний. При исходном положении о необходимости исследований во всех упомянутых направлениях патофизиологии и учете их результатов, все же следует признать, что все они (кроме нейродинамических) пока имеют весьма отдаленное отношение к патогенезу психозов. Так, результаты многочисленных и широких биохимических исследований не подтвердили дофаминовой теории шизофрении, роли снижения серотонина при депрессиях и оказались неопределенными по вопросу о влиянии эндогенных опиатов на психические функции. Нейроантигены и антитела к мозговой ткани обнаружены не только при шизофрении, но и при ряде других психозов, а наличие и динамика специфической к нейроантигенам иммунологической реактивности при них не коррелирует с клинической симптоматикой. Ввиду отсутствия и других доказательств причинной связи патогенеза психических расстройств с иммунологическими проявлениями шизофрении, эпилепсии и другие психозы нельзя относить к аутоиммунным заболеваниям. Правильнее говорить в этих случаях о психических болезнях, лишь сопровождающихся аутоиммунными реакциями.

Несколько ближе, чем биохимия и иммунология, к этой проблеме стоят исследования биоэлектрической активности головного мозга. Непосредственной связи конкретных психических переживаний у больных с теми или иными электроэнцефалог-

рафическими феноменами найти не удастся, так как больные обнаруживают сложные поведенческие акты, целостные (хотя и патологические) реакции, а электрофизиологические приемы дают информацию о локальных процессах. Обнадеживает здесь идея М. Н. Ливанова и К. К. Монахова о том, что замыкание условных связей находит отражение в ЭЭГ во взаимосвязи областей головного мозга, участвующих в реализации данного рефлекса. Обобщение данных современной электрофизиологии позволило К. К. Монахову создать концепцию системной организации мозговых процессов. У больных параноидной шизофренией было установлено явное уменьшение таких функциональных связей в лобных долях мозговой коры. В целом же (применительно к патогенезу психических расстройств) электрофизиология конвергирует на понятия павловского учения (замыкание условных связей, соотношение нервных процессов в коре и др.) и раскрытия патогенеза конкретных психопатологических симптомов и синдромов пока не обеспечивает.

Сопоставление «удельного веса» различных звеньев патогенеза психических болезней показывает, что наибольшее значение в этом патогенезе имеет церебральное звено, уровень нейродинамических расстройств мозговых функций. Это вполне естественно, так как психическая деятельность человека в норме и патологии непосредственно связана с работой головного мозга и является его продуктом. Наиболее адекватным здесь оказалось использование системы понятий созданных И. П. Павловым наук физиологии и патофизиологии ВНД. Такие понятия этих наук как баланс нервных процессов в коре головного мозга, взаимодействие корковых сигнальных систем, фазовые состояния, запредельное торможение, замыкание патологической условной связи и больные пункты мозговой коры позволили раскрыть патогенетические церебральные механизмы важнейших симптомов (бред, галлюцинации, навязчивости, психический автоматизм и др.), психопатологических синдромов и даже болезней в целом (паранойя, алкоголизм). Это, с одной стороны, способствует прогнозированию дальнейшего течения болезней, а с другой — организации патогенетически обоснованной терапии психических заболеваний. Обзорение психиатрической практики последних десятилетий показывает, что уже теперь, отправляясь от этих идей павловского учения и опираясь на добытые на его путях, путях объективного нейродинамического метода, патогенетические знания, психиатры используют их для лечения больных в виде поощрения тормозных состояний в коре и выработки терапевтических условных связей. Таким образом, раскрытие церебральных патофизиологических нарушений является основным путем изучения патогенеза психических расстройств.

Часть II. ЧАСТНАЯ ПСИХИАТРИЯ

Глава 5

ШИЗОФРЕНИЯ

Шизофрения — хроническое прогрессирующее психическое заболевание, характеризующееся диссоциативностью психических функций с утратой единства между мышлением, чувствами и волей, нарастающими психическими изменениями в виде эмоциональной тупости, атактического мышления и парабулии и развитием специфического слабоумия.

Прогрессирующий характер заболевания определяется не только его затяжным течением и хроническими изменениями психики. Он находит свое выражение и в выявляющемся на хронических стадиях течения особом психическом снижении, особом ослабоумливании. Однако это ослабоумливание принципиально отличается от распознаваемого при обычных органических психических заболеваниях — от слабоумия при энцефалитах, нейросифилисе, прогрессивном параличе, сосудистых и старческих деменциях. При этих последних речь идет прежде всего о снижении основных форм познавательной деятельности (памяти, интеллекта и др.) при сохранности ее единства на этом, сниженном уровне. При шизофрении же, напротив, наблюдается распад внутреннего единства между чувствами, мышлением и волей, лишаящий больного адаптации в окружающей социальной среде. Особые расстройства мышления, воли и эмоций (в условиях их диссоциации) придают высказываниям, поступкам и вообще всему поведению больных особый характер и «пронизывают» все продуктивные синдромы, наблюдающиеся при шизофрении. И все это — на фоне относительной сохранности памяти и формальных интеллектуальных функций. Шизофрения отличается от других прогрессирующих ослабоумливающих психических процессов совершенно иным, только ей присущим — диссоциативным направлением психических расстройств.

Заслуга обоснования шизофрении как единого самостоятельного заболевания принадлежит великому ученому и выдающемуся реформатору в области психиатрии Э. Крепелину. Обновив и углубив описание параноидного слабоумия, данное еще Маньяном, Э. Крепелин в 1893 г. (в 4-м издании «Психиатрии») сблизил его с описанными ранее Е. Necker (1871) и К. Kahlbaum (1890) гебефренией и кататонией. Э. Крепелин, невзирая на резкие синдромологические различия этих трех форм (тогда еще самостоятельных «болезней»), сосредоточил внимание на присущей всем им тенденции к психическому снижению больных в будущем и именно на этом основании объединил их тогда в группу близких психозов под названием «Процессы психического распада». И уже в следующем — 5-м издании «Психиатрии» (1896), создавая нозологическую систему психических заболеваний (для каждого из которых требовал свою клинику, течение, этиологию, патогенез и др.), он объединил все эти три процесса в единую болезнь «*dementia praecox*», рассматривая их уже как клинические формы этого единого заболевания. Основой для такого объединения Э. Крепелин считал присущий всем трем формам неблагоприятный прогноз, неуклонное ослабление психической деятельности, выливающееся в конечном счете в слабоумие. Он рассматривал слабоумливание при *dementia praecox* не как какой-то случайный результат болезни, который может быть, а может и не быть, а как закономерное ее проявление, относящееся к сути процесса. Так, Э. Крепелином в связи с обоснованием нозологической сущности *dementia praecox*, шизофрении было введено в психиатрию понятие слабоумливающего процесса. Позднее, под влиянием работ О. Diem (1903), сюда была присоединена и простая форма болезни. Кроме этих четырех (основных), Э. Крепелин выделял еще ряд аффективных форм: простую депрессивную, депрессивную с бредообразованием, ажитированную и циркулярную.

Не ограничиваясь этим, Э. Крепелин заложил основы симптоматологии шизофрении. Он подчеркивал «аморфность мышления», слабование и утрату интереса к окружающему, свойственные больным ранним слабоумием и выявляющиеся у них в течение болезни. Внесенные Э. Крепелином в науку новые идеи и созданное им новое понятие раннего слабоумия вызвали чрезвычайный интерес и критическую оценку не только в Германии — на родине ученого, но и со стороны, в сущности, всей мировой психиатрической общественности. Уже в 1909 г. Е. Stransky для характеристики психических расстройств при раннем слабоумии вводит понятие «интрапсихической атаксии». Тогда же Claude подчеркивал, что при этом заболевании правильнее говорить не о слабоумии, а о «диссоциации мышления». Это

существенно подвинуло изучение симптоматологии раннего слабоумия, что продолжил Е. Bleuler (1911). Он доказывал, что болезнь не обязательно начинается в молодом возрасте, и что при ней речь идет не о слабоумии (хотя и не исключал его), а об особом основном расстройстве — «психическом расщеплении», откуда и произошло затем быстро закрепившееся название болезни «шизофрения». Блейлер указывал на специфическое поражение при шизофрении мышления, чувств больных и отношения их к внешнему миру. Так что феноменологические изыскания Е. Bleuler шли в том же направлении, что и исследования Е. Stransky и Claude и были их продолжением.

Придавая большое значение аутизму в распознавании болезни и отойдя от многомерного крепелиновского подхода к пониманию психической болезни, Е. Bleuler, в сущности, на феноменологические, даже психологические принципы в трактовке шизофрении. Переоценивая отдельные симптомы, в особенности — уход больных в воображаемый мир, т. е. аутизм, и в значительной степени субъективно толкуя эти расстройства, Е. Bleuler открыл дорогу расширительной диагностике шизофрении. Тогда же стали выделять мягкие, вялотекущие формы, что в еще большей степени расширило диагностику шизофрении, включив в нее ряд не относящихся сюда неврозо- и психопатоподобных состояний. С того времени и определился в понимании шизофрении этот отход от магистрального крепелиновского клинко-биологического направления. Обозначились различия и в понимании сущности болезни, которую Э. Крепелин определял как «закономерный биологический процесс», а Е. Bleuler трактовал с психоаналитических позиций. В происхождении болезни последний подчеркивал большое значение психогенных факторов.

Концепция раннего слабоумия — шизофрении быстро распространилась в Германии и России, хотя представители московской психиатрической школы, в частности — В. П. Сербский и возражали против фатальности прогноза, обязательного ослабумливания при этом заболевании. В настоящее время в Германии особую позицию по этому вопросу занимают К. Kleist (1953) и К. Leonhard (1957). Во Франции, где всегда были сильны синдромологические тенденции, длительно не признавалась ее нозологическая самостоятельность. Для французской психиатрии в отношении этой болезни характерна также тенденция решительно отделять раннее слабоумие в описании Э. Крепелина от блейлеровской концепции шизофрении, как это делали Claude (1925) и значительно позднее Н. Еу (1959).

В американской психиатрии за последние десятилетия, пожалуй, доминирует взгляд на шизофрению как на проявление личностных реакций с психоаналитической их трактовкой. В психиатрических школах США, придерживающихся клинической ориентации, диагноз шизофрении строится путем вычисления

процента из стандартной шкалы в 10—12 симптомов, в которой одинаковый удельный вес имеют параноидное состояние, галлюциноз, оклики (!), ассоциативные расстройства и др. Эклектический характер такой диагностики очевиден, так как диагноз шизофрении считается обоснованным, если налицо 25—30 % любых расстройств из этого набора.

В советской и затем — российской психиатрии выявились три направления в понимании шизофрении. А. Л. Эпштейн, А. С. Чистович, П. Е. Вишневский и др. не признают нозологической самостоятельности шизофрении и трактуют ее как неблагоприятные исходы затяжных инфекционных психозов. Петербургская психиатрическая школа в лице П. А. Останкова, В. П. Осипова, И. Ф. Случевского и др. исходит из несомненной нозологической самостоятельности шизофрении, трактует ее в духе крепелиновского клинико-биологического направления, диагностирует на основе специфической симптоматики и распознает в виде четырех основных форм. Школа А. В. Снежневского в диагностике, распознавании болезни первостепенное значение придает закономерностям трансформации психопатологических синдромов. Исходя из этого основного положения, ею утверждается решающее значение типа течения для типологии шизофрении, изучения ее патогенеза и решения вопросов ее терапии и прогноза.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Вопрос о распространенности шизофрении представляется необычайно сложным, во многом неясным в связи с отсутствием законченной теории шизофрении и различными принципами диагностики заболевания в разных странах и в различных регионах нашей страны. Так, по данным Г. В. Зеневица (1962) число больных шизофренией в Москве, равное 5,14 на 1000 жителей более, чем в 3 раза выше такового (1,34 на 1000) в Ленинграде. О том же говорит анализ числа больных шизофренией за год по отношению ко всем обследованным больным (по данным годовых отчетов психиатрических больниц). Непомерно широкий разброс этих показателей (от 17,5 до 47 %) свидетельствует о том же. Анализ этих отчетов показывает, что там, где число больных шизофренией оказывается низким или умеренным, налицо в таблицах и показатели больных с экзогенными (инфекционными, токсическими, соматогенными и другими) психозами. В отчетах же, где процент больных шизофренией высокий (30 и выше) графы экзогенных психозов либо пустуют, либо содержат ничтожные доли процента. Все упирается в создание базы для научно-клинического обоснования диагноза шизофрении.

Обобщение показателей распространенности шизофрении свидетельствует о том, что в странах «дальнего зарубежья» (по

данным А. С. Киселева и З. Г. Сочневой, 1988) это число достигает 8,3 больных на 1000 жителей. По данным Майер-Гросса и соавт., распространенность этого заболевания приближается к 1 % (0,8 %) в популяции. Близкие к этим показатели были получены и по СССР. Так, по данным института психиатрии АМН СССР число больных шизофренией на 1000 городских жителей равно 9,59 [Шмаонова Л. М., Либерман Ю. И., 1979]. Анализ распределения этого числа по типам течения болезни показал, что на злокачественную непрерывно текущую шизофрению с полиморфной кататонно-параноидной симптоматикой приходится лишь 0,49 больного, тогда как основная масса (из этого общего числа) — 7,24 приходится на больных вялотекущей, шубообразной и рекуррентной формами шизофрении. Сам факт «накопления» в стационарах больных шизофренией (в зависимости от длительности ее течения) говорит лишь о хроническом характере течения болезни, а не о распространенности ее. Последняя еще нуждается в изучении и окажется достоверной лишь на основе научно-клинической диагностики шизофрении.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕЧЕНИЕ

Трудности диагностики шизофрении объясняются не отсутствием точных знаний ее этиологии, а касаются клинической стороны ее теории. Одним из центральных моментов клинической стороны проблемы шизофрении является вопрос о наличии или отсутствии собственно шизофренической симптоматики. Клинический опыт и строгий психопатологический анализ психических расстройств при шизофрении показывает, что здесь имеются свои, специфические нарушения различных сторон психики, не встречающиеся при других психических заболеваниях. Таковы эмоциональные нарушения в виде нарастающего ослабления чувств у больных, расстройства в сфере мышления, в частности — в протекании ассоциативных процессов и в сфере деятельности.

Но не только клинический опыт, но и история развития учения о *dementia praecox* — шизофрении тоже подтверждает это. Э. Крепелин (1896), говоря об аморфности мышления у больных ранним слабоумием, Э. Странский (1909) — об интрапсихической атаксии, Клод и Шаслен — о дискордантности психики, Е. Блейлер — о шизисе, расщеплении психики, П. А. Останков (1913) — об атактических замыканиях и В. П. Осипов (1931) — об атактической речевой спутанности, как бы преемственно углубляли описание диссоциации психических функций, одних и тех же симптомов при этом заболевании. Следовательно, как клинический опыт, так и история развития учения о шизофрении говорят о наличии при шизофрении свойственной ей особой симптоматики. Такая

симптоматика представлена эмоциональной тупостью, атактическим мышлением и абулией с парабулией.

Как показывают наблюдения, самым ранним симптомом шизофрении является чувственная тупость. На начальных этапах болезни она проявляется еще нерезким, но уже заметным ослаблением эмоций по отношению к родителям, другим близким и дорогим лицам и ослаблением свойственных ранее больным интересов и избирательных увлечений («хобби»). Обращает на себя внимание постепенное ослабление чувств именно по отношению к наиболее важным для больных и эмоционально значимым лицам и обстоятельствам, ослабление эмоционального тона в пунктах его наибольшего «накала». Прежде всего это отражается на чувстве любви к родителям, так как болезнь чаще всего начинается в молодом, юношеском возрасте. Эмоциональное движение, чувство к родителям ослабевает, причем это обычно дополняется и общим изменением отношения к ним. Такое эмоциональное «притупление» у больных в начале болезни налицо уже тогда, когда нет еще ни продуктивных симптомов, ни ассоциативных и волевых расстройств.

В дебюте шизофрении ослабление чувств довольно часто сочетается с чувственной неадекватностью, которая проявляется более или менее выраженным несоответствием между качеством эмоции и характером вызвавшего ее раздражителя. Раньше всего и в наибольшей степени это проявляется в чувствах к родителям. Обычно на теплое участие, нежность и заботу родителей больной отвечает раздражением, неприязнью и даже чувством злости. Заметно при этом, что чем богаче и теплее отношения родителей, тем очевидней неприязнь больного в их адрес, завершающаяся нередко злобой и агрессией по отношению к отцу и матери. Злым и враждебным тогда становится у больного выражение лица и принимаемая им поза. Больные часто неуместно улыбаются и даже смеются при печальных сообщениях и горестных для них событиях. Именно в связи с такой эмоциональной неадекватностью и непонятной враждебностью и злобой к родителям больные впервые и попадают в поле зрения психиатров, когда еще нет ни «окликов», ни бредовых идей. Таким сочетанием эмоционального дефицита и неадекватности и их сложным переплетением проявляется чувственная тупость на начальных этапах шизофренического процесса.

По ходу дальнейшего течения болезни ослабление чувств больного, общее снижение его интересов становится все более заметным. Он уже утрачивает любовь к родителям и близким, привязанность к друзьям и все другие ранее важные для него интересы и привязанности. На этапе развернутого шизофренического процесса при еще длительно сохраняющейся неадекватности на первый план в структуре чувственной тупости выходит эмоциональный дефицит, выражение лица больного становится

пустым и безразличным. Отсутствие чувств к родным и близким выявляется у него также в лишенном интонаций и чувственных модуляций голосе даже тогда, когда на словах он и не отрицает приверженности к ним. Теперь уже обнаруживается характерное для шизофрении одновременное, как бы параллельное ослабление как высших человеческих, так и низших инстинктивных чувств. Больные безразличны не только к любимым (в прошлом) занятиям, к общественным событиям и судьбам родины, но не проявляют должного интереса к удовлетворению своих низших, биологических чувств (голода, самосохранения и др.). Именно этим объясняется пассивность больных в отношении пищи, их особая «терпимость» по отношению к болевым и термическим воздействиям, резкое ослабление самозащитного инстинкта. Больной шизофренией, несмотря на относительно сохранный память и интеллект, может остаться голодным в обеденное время, так как не проявит никакой «пищевой» активности, тогда как пациент с органическим слабоумием (со сниженным интеллектom и памятью) в тех же условиях проявит должную активность и насытится. Это связано с отсутствием у больного шизофренией достаточного (в данном случае — пищевого) чувства, которое бы охватывало весь организм и, создавая личностную заинтересованность, стимулировало бы его к деятельности. Также ослабленными при шизофрении оказываются и другие низшие чувства, в частности — половое, что получило в клинике специальное определение как «половой тупик».

Таким универсальным поражением всех видов чувств как высших, так и низших, эмоциональные расстройства при шизофрении — чувственная тупость — качественно отличается от эмоциональных нарушений при грубых органических процессах (чувственного оскудения), при которых наблюдается ослабление (вплоть до полного нивелирования) лишь высших чувств, в то время как низшие чувства, связанные с инстинктивными потребностями, у больных вполне сохранены и даже усилены, подчас обнажены.

На заключительных стадиях шизофренического процесса (в рамках тяжелых дефектных и исходных состояний) чувственная тупость достигает крайней степени выраженности, главным образом, за счет эмоционального дефицита. Больные безразличны к родным, близким и собственной судьбе, у них утрачиваются желания, они не тяготеют постоянным пребыванием в психиатрической больнице, становятся пассивными и неряшливыми. Однако у части пациентов на этом этапе болезни чувственная тупость изменяется, как бы «расцветивается» высказываниями больных на пищевые и сексуальные темы. Но в действительности дело здесь не идет об оживлении этих низших чувств (о чем может возникнуть мысль), так как никаких попыток для реализации этих высказываний, никаких действий в этом

плане больные не предпринимают и остаются столь же пассивными, как и раньше. В сущности низшие чувства у этих больных отсутствуют, и речь идет лишь об оживлении инстинктов, так как последние не сопровождаются необходимой субъективной реакцией больного, определившей бы его личностную охваченность и стимул к действию. Очевидно, такая диссоциация в проявлениях чувств у больных свидетельствует об особенно глубоко поражении физиологических механизмов эмоций на заключительных стадиях шизофренического процесса. Таким образом, чувственная тупость представляет собой структурно сложный симптом, присущий только шизофрении, закономерно видоизменяющийся в динамике болезни на различных этапах шизофренического процесса в соответствии с прогрессивной динамикой последнего и отражающий суть самого мозгового процесса в рамках стереотипа развития болезни.

Следующим важным симптомом шизофрении, также составляющим специфику ее психопатологии, является атактическое мышление. С момента начала и в процессе течения заболевания обнаруживаются закономерные изменения мышления и речи больных шизофренией. Речь становится недостаточно конкретной, излишне витиеватой, они склонны чаще, чем прежде, и не по назначению пользоваться абстрактными выражениями, «пускаться» в пространное пустое рассуждательство на отвлеченные, например, философские темы. Центральным феноменом нарушения мышления при шизофрении является атактическое замыкание, которое заключается в том, что в речи, высказываниях больных, нарушается закономерная координация элементов мысли, наблюдается объединение некоординируемых между собой представлений, сочетание несочетаемого. Во фразе больного, в речевом выражении его суждений наблюдается сочетание несочетаемого, объединение в норме не сочетающихся между собой чувственно-образных представлений и понятий. Последние сочетаются так, как в норме этого никогда не бывает. При этом особенностью мышления больных является то, что такого рода бессмысленные сочетания (как в устной, так и в письменной продукции больных) облекаются в грамматически правильную форму. Вот пример такой речи: «Видимо, со смертью приходится будить громом». В этой фразе налицо сочетание несочетаемого, в ней заключена очевидная бессмыслица, так как смерть и возможность разбудить взаимно исключают друг друга. Но сама фраза построена грамматически правильно, так как в ней чувствуются и главные и второстепенные члены предложения и даже вводное слово «видимо».

Клиническая практика показывает, что степень выраженности этого расстройства может быть самой различной: у некоторых больных в речи встречаются лишь отдельные замыкания, причем в начале беседы их может не быть совсем, но они появляются

в конце ее в результате утомления больного. В других случаях они чрезвычайно часты, обильны и тогда протекание ассоциативного процесса у этих больных оказывается столь деформированным, что квалифицируется как атактическая (шизофреническая — по В. П. Осипову) речевая бессвязность. И тем не менее, думать о шизофрении врач-психиатр должен даже тогда, когда речевой спутанности в собственном смысле слова еще нет, а имеются лишь отдельные атактические замыкания, так как такое расстройство мышления присуще только шизофрении, является специфически шизофреническим симптомом и при других психозах не наблюдается.

Одним из конкретных проявлений атактического мышления являются неологизмы, т. е. такие слова, которые формируются больными шизофренией в результате слияния, соединения в единое понятие несовместимых между собой слогов. В сущности проявляется та же закономерность в патологии мышления, то же атактическое замыкание, но наблюдающееся не между словами в одной фразе (что встречается чаще), а между слогами, т. е. проникающее в само слово, в понятие больного. Здесь речь идет о большей злокачественности процесса, коль скоро психическая атаксия проникает внутрь фонемы, проявляется как бы на более «коротком радиусе». «В других случаях, — как пишет В. Гринингер, — конечно, самых интересных, в речи больных появляются новые, изобретенные ими слова, некоторым словам придается совершенно иное значение, так что больной составляет себе новый язык... Изменения в форме речи могут при случае послужить сколько-нибудь опытному медику диагностическими данными»¹.

При резонерстве, напротив, утрачивается координация не внутри фразы или предложения, а между предложениями или даже целыми блоками предложений. Резонерские высказывания больных шизофренией характеризуются не только утратой конкретности, крайней обобщенностью речи, но и тем, что больной в конце концов теряет первоначальную тему. Это происходит в результате вторжения тех или иных атактических сочетаний, патологических закономерностей на стыке фраз, т. е. проявления той же психической атаксии в сфере мышления уже на более широком радиусе. Следует иметь в виду, что резонерство (атактическое) встречается только при шизофрении и мнение некоторых авторов, выделяющих еще астеническое, органическое и другие виды резонерства, никакого отношения к атактическому мышлению не имеют.

Абулия является третьим членом шизофренической триады симптомов. Известно, что у больных шизофренией наблюдается нарастающее ослабление и распад волевых действий и переход

¹ Гринингер В. Душевные болезни. — СПб., 1881. — С. 73—74.

в их взаимоотношениях с окружающими на ограниченный круг автоматизированных действий. Больные становятся все более и более пассивными, они не принимают участия в трудовых процессах в больнице, не способны обслуживать самих себя дома (при выписке), перестают следить за собой, становятся неряшливыми, большую часть времени проводят в постели или ходят по палате и коридору, не вступая в общение с другими и избегая контактов с врачом. С течением времени эта абулия все более нарастает и приводит не только к распаду волевых актов, но и к нарастающему ограничению автоматизированных и инстинктивных действий, поскольку больные становятся пассивными и в отношении интересов пищевых, самосохранения и др. Относительно последних актов речь идет не о полном распаде этих навыков (безусловных и натуральных условных рефлексов), а лишь о нарастающей слабости побуждений к их осуществлению в рамках общей чувственной тупости.

Но этим не исчерпываются нарушения сферы деятельности при шизофрении. Для этих больных, кроме нарастающего ослабления всех форм деятельности, характерны еще различные формы извращенных действий — парабулия. Сюда относятся разнообразные парамимии и парапраксии. Клинические наблюдения показывают, что для больных шизофренией (независимо от ее клинической формы) характерно особое гримасничанье, особая манерная мимика. Это различные ужимки, необычное сощуривание глаз, искаженное выражение лица, которые у каждого больного свои, индивидуальные, всегда у него воспроизводятся, но, вместе с тем, имеют что-то общее (в их основе) для всех больных.

К парапраксиям принадлежат также разнообразные необычные позы (не относящиеся к кататоническим расстройствам), когда больной сидит или стоит; это — необычайная, совершенно особенная походка с раскачиванием в коленных и тазобедренных суставах и выставлением живота вперед и т. д. К парапраксиям относятся и необычные жесты больных, особенно манерные движения, когда они подают руку для приветствия, перевертывая ее волярной поверхностью наружу и т. п. Для шизофрении, таким образом, характерна не просто абулия, а абулия в сочетании с парабулией.

Такова основная симптоматика болезни или собственно-шизофреническая симптоматика, с которой начинается построение диагноза шизофрении и при отсутствии которой такой диагноз оказывается необоснованным.

Из других проявлений болезни следует иметь в виду такие симптомы, как аутизм, бред, явления психического автоматизма и кататонические расстройства. В свое время Е. Bleuler считал аутизм одним из главных симптомов шизофрении. Под этим расстройством он имел в виду уход больных от впечатлений

внешнего мира, свертывание отношений с окружающими и погружение их в мир собственных переживаний, сосредоточение на элементах своего внутреннего мира. Понимая патогенез заболевания с фрейдистских психоаналитических позиций, Е. Bleuler предполагал богатство и динамизм собственного внутреннего мира больных, на чем и основывал их так называемую интравертированность.

Однако здесь уместно вспомнить описание Е. Minkowski (1927) двух разновидностей аутизма, которые он сравнивал с двумя внешне одинаковыми домами с заколоченными ставнями, но в одном внутри кипит жизнь и «справляются пиры», а в другом — мрак, руины и запустение. Первую, свойственную реактивным состояниям, он называл продуктивным аутизмом, а вторую, свойственную шизофрении, — непродуктивным. Важно иметь в виду, что при шизофрении наблюдается именно непродуктивный аутизм. Такие больные безразличны к окружающему, оно их не волнует, общение с людьми у них сводится до минимума, продуктивному психическому контакту они не доступны. Однако это объясняется не «загруженностью» больных их внутренними переживаниями (тем более, что таковые резко обедняются и редуцируются), а нарастающей чувственной тупостью, безволием и пассивностью больных.

Некоторые авторы для обоснования диагноза шизофрении ссылаются на развернутый бред и наличие у больных явлений психического автоматизма. И действительно, такие расстройства часто встречаются при этом заболевании и дают основание для выделения его параноидной формы, они характерны для него, но не специфичны для шизофрении, так как встречаются при большинстве психозов. Столь же характерны для шизофрении и часто встречаются при ней кататонические расстройства, что и обусловило выделение соответствующей формы ее. Однако и они не специфичны для шизофрении. Этот синдром подробно описан при реактивных [Морозов Г. В., 1968], инфекционных [Чистович А. С., 1953], инволюционных [Сметанников П. Г., 1971] и других психозах.

Кроме двух упомянутых форм шизофрении (параноидной и кататонической), клинически оправданным является выделение еще простой и гебефренической форм. Некоторые авторы берут под сомнение существование простой формы, оценивая ее то как быстро формирующийся дефект параноидной, то как клинический вариант гебефренической формы. В действительности же встречаются больные, у которых не бывает какой-либо существенной продуктивной симптоматики, но с самого начала заболевания и в дальнейшем его течении налицо собственно-шизофренические расстройства. Правда, такие случаи нечасты, но они являются несомненной клинической реальностью. Еще очевиднее необходимость выделения гебефренической формы, поскольку у

многих больных шизофренией вся продуктивная симптоматика исчерпывается гебефреническим синдромом.

Выделяя 4 данные формы шизофрении, мы имеем в виду, что клиническая картина психических расстройств представлена всякий раз прежде всего основными проявлениями болезни, т. е. собственно-шизофренической симптоматикой (пусть порой в незначительной степени и в неполном ее объеме) и соответствующим синдромом — параноидным, кататоническим или гебефреническим, т. е. формообразующей симптоматикой. Именно в сложном переплетении собственно-шизофренической и формообразующей симптоматики и проявляется всякий раз та или иная картина клинической формы шизофрении. При этом надо иметь в виду, что как собственно-шизофреническая, так и формообразующая симптоматика имеют одну и ту же основу — единый патологический мозговой процесс. Однако роль их в болезни и диагностическая значимость совершенно различны, так как первая выражает суть процесса и является первоосновой диагностики, тогда как вторая отражает лишь частные особенности психопатологических расстройств и диагностического значения не имеет. Клинический опыт, изучение проявлений и динамики шизофрении позволяют подразделять ее на клинические формы и выделить два типа ее течения — непрерывно-прогредиентный и приступообразно-прогредиентный. Однако в рамках обоих этих типов и при любой из 4 клинических форм болезни диагноз шизофрении возможен лишь при установлении в ее клинической структуре собственно-шизофренической симптоматики.

Клинические формы шизофрении

Простая форма в подавляющем большинстве случаев начинается в пубертатном и юношеском возрасте (14—20 лет). Для простой формы шизофрении характерно медленное, крайне постепенное, как бы «крадущееся» (по О. В. Кербикову), «подводное» течение. В самом начале болезни обычно обнаруживаются черты вялости, пассивности, ослабления активности. Ранее живой подросток, отличавшийся активностью и желанием к учебе, утрачивает тягу к общению и живость интересов, тяготеет к учебной, перестает готовиться к занятиям, пропускает школу. Все это довольно долго воспринимается близкими больного как обычная нерадивость и лень. Сужается круг интересов больного, к друзьям, родным и близким появляется холодность, раздражение и неприязнь, психологически непонятные и напугивающие негативизм. Иными словами, нарастающая пассивность больного выявляется наряду с эмоциональной тупостью, хотя еще и нерезко выраженной. На этом фоне возможны неврозоподобные (псевдоневрастенические) расстройства, позднее и отдельные нелепые поступки больного, заставляющие родственников задуматься над

судьбой молодого человека. Однако когда у них возникает мысль о болезни юноши, симптоматика чаще уже достигает стадии полного развития. Больной теряет интерес не только к учебе (которая совсем забрасывается), но и к своим близким, к окружающему и к своей судьбе. Эмоциональная тупость становится выраженной, более четко обнаруживаются и особые ассоциативные расстройства в виде атактических замыканий. Больной перестает следить за собой, теряет интерес к своей внешности, обнаруживает выраженную абулию. Заболевание течет непрерывно, не давая спонтанных ремиссий, с быстрым формированием слабоумливания по специфически шизофреническому типу.

Продуктивная психопатологическая симптоматика возможна в начале заболевания и обычно весьма скудная: в виде кратковременных галлюцинаторных эпизодов и нестойких отрывочных бредовых идей преследования, отношения, особого значения. В дебюте заболевания она выявляется на короткое время (2—3 нед) и затем редуцируется. Впрочем, в ряде случаев возможны отдельные редкие (исчисляемые днями) «всплески» такой продуктивной симптоматики, существенно не отражающейся на поведении больных. В большинстве же случаев все ограничивается лишь дебютными продуктивными расстройствами и далее заболевание течет непрерывно на протяжении многих лет, проявляясь лишь собственно-шизофренической симптоматикой и завершается специфическим для этого заболевания слабоумием, исходным состоянием.

Своеобразием простой формы, как видно из ее описания, в отличие от других форм шизофрении, является отсутствие продуктивной симптоматики, которая в своей основе, в своих патогенетических механизмах (наряду с собственно патологическими) содержит и защитные тенденции (фазовые состояния, охранительное торможение и др.). Отсутствие продуктивной симптоматики при простой форме шизофрении свидетельствует о безусловном доминировании в патогенезе болезни у таких пациентов собственно-патологических церебральных расстройств и о полной капитуляции в их ЦНС (при развитии заболевания) защитных приспособительных реакций. Не случайно эта форма болезни является самой злокачественной, всегда ведет к слабоумливанью (в той или иной степени) и знает лишь один — непрерывно-прогредиентный тип течения.

Сомнения в обоснованности выделения простой формы шизофрении в какой-то степени смыкаются с указаниями самых авторитетных ученых на большие трудности дифференциальной диагностики простой формы от олигофрении и психотических вспышек на ее фоне [Осипов В. П., 1931; Гиляровский В. А., 1954; Bleuler E., 1920] и от постинфекционного слабоумия и последствий перенесенного в детстве энцефалита [Иванов-Смоленский А. Г., 1974]. Однако легкие случаи олигофрении отлича-

ются равномерной слабостью памяти и суждений вплоть до неспособности к абстрактным понятиям при сохранности низших чувств и влечений и адаптационной активности в конкретной ситуации. При простой же шизофрении, напротив, грубо страдает адаптационная активность в конкретной ситуации, выражена чувственная тупость при сохранности памяти и возможности абстрактных суждений, что позволяет отдифференцировать ее от олигофрении. Также и при последствиях детского энцефалита, отражающегося, главным образом, на недостаточности памяти и интеллекта, не наблюдается атактических расстройств мышления и чувственной тупости, а напротив, налицо расторможенность, усиление низших чувств и влечений и повышенная аффективность. И хотя дифференциальная диагностика здесь весьма деликатна, все же она оказывается практически возможной и, таким образом, не противоречит выделению простой формы шизофрении.

При гебефренической форме болезнь, как правило, начинается в юношеском возрасте (чаще до 18 лет), но может начаться и позже. В начальном ее периоде возможны неврозоподобные проявления в виде аффективных реакций, капризности, неустойчивости настроения, т. е. чаще — истероформного характера. Такое постепенное неврозоподобное начало на фоне нерезко выраженного охлаждения к родным и близким и формализации отношения к ним может затягиваться на несколько месяцев. Затем обычно возникают депрессивные состояния и картины веселого возбуждения с чертами особой двигательной расторможенности и дурашливости. В структуре этих своеобразных аффективных синдромов уже более отчетливо выявляются черты эмоционального притупления и проявления резонерства: речь больных обильная, мало конкретная, с утратой четкости и потерей первоначальной темы. В ней уже обнаруживаются и атактические замыкания. Довольно быстро на первый план в формирующейся симптоматике выходит гебефренический синдром с картиной дурашливости, шаловливости и детскости в поведении. Больные, в основном, — в движении, ходят по палате и коридору, прыгают, бегают по койкам, все время громко разговаривают, кричат, надрывно хохочут. Принимают величественные позы, отдают воинскую честь, строят гримасы, вытягивают губы хоботком, говорят с детским сюсюканием. Характерны импульсивные действия, неожиданные выходки, нелепые шутки. В период усиления возбуждения больные бегают по отделению, кувыркаются, кубарем катаются по полу, оглашая отделение смехом, который не веселит окружающих, а вызывает у них чувство сострадания. В целом поведение больных приобретает характер клоунады.

Вместе с этим в период развернутой гебефренической картины ярко выражены все основные шизофренические расстройства.

Больные холодны к родным и близким, безразличны к своему положению и своей судьбе, эмоционально неадекватны. Громко смеются, когда у других людей неприятности и они страдают. Выражение лица вычурное, мимика манерная, наблюдаются двигательные и речевые стереотипии, вычурные движения, парараксии. Обычно налицо все формы атактического мышления: резонерство, атактические замыкания и неологизмы, порой столь обильные, что речь больных достигает степени атактической речевой спутанности, становится непонятной.

Кроме того, у больных наблюдаются галлюцинации, чаще слуховые и висцеральные и отрывочные бредовые идеи преследования, отравления, сексуального воздействия и величия, иногда — бред метаморфоза. Они никогда не складываются в систему, отличаются нелепостью и полиморфностью. Иногда они в какой-то степени тускнеют, как бы редуцируются; временами, напротив, усиливаясь, выходят на первый план в картине состояния (гебефрено-параноидные состояния). Временами же обозначается картина двигательной заторможенности, чаще — субступорозного характера, но нередко и до степени полного ступора, под покровом которого частично сохраняется продуктивная симптоматика и на время менее яркими оказываются собственно шизофренические расстройства (кататонно-гебефренные состояния). По миновании заторможенности вновь восстанавливается гебефренное поведение, обычная дурашливая клоунада на фоне грубо выраженной эмоциональной тупости, ассоциативной атаксии и манерных действий. Заболевание течет непрерывно и быстро достигает исходного, конечного состояния.

Кататоническая форма чаще возникает в молодом возрасте, в период юности, но может начаться и значительно позже. Начинается заболевание либо медленно, поступательно, либо остро каким-то аффективным (депрессивным или своеобразным маниакальным) синдромом, которому нередко предшествует неврозоподобное состояние. Начальные депрессии при кататонической форме болезни отличаются выраженностью моторной заторможенности, монотонностью речи, амимичностью и ипохондричностью больных; маниакальные — веселостью с оттенком дурашливости и шаловливости, двигательным и речевым возбуждением с манерностью и элементами резонерства. При тех и других аффективных синдромах уже заметны черты чувственной неадекватности.

В дальнейшем, в одних случаях по мере редукции аффективной «окраски» картины болезни, в состоянии больных нарастает двигательная заторможенность с мутизмом и утратой контакта с окружающими. В таких субступорозных, а затем — и ступорозных состояниях у больных обнаруживаются явления двигательных стереотипий (позы, движения) и эхопраксий. Мышечного напряжения нет, но тонус мышц повышен, налицо

мышечная гипертония, в условиях которой больные подолгу могут сохранять неудобные положения (явление катаlepsии). Больные неполно, недостаточно воспринимают окружающее, а по выходе из ступора многое амнезируют. Тогда удастся установить, что в период заторможенности у них наблюдались галлюцинации, бредовые идеи и в части случаев обнаруживались признаки помрачения сознания по онейроидному или сумеречному типу. Время от времени такой кататонический ступор прерывается патетическим кататоническим возбуждением в виде умеренной, но непрерывной двигательной активности с манерностью, приподнятостью настроения и высокомерным пафосом в речи. При резкой выраженности такого возбуждения больные бегают, ползают, гримасничают, громко кричат, рвут одежду. Налицо атактические замыкания и эмоциональное притупление (онейроидная кататония). В других случаях переход начальной депрессии в субступорозное состояние идет более энергично на фоне явной мышечной гипертонии, которая, однако, при дальнейшем прогрессировании, не достигая мышечной напряженности, выливается в ступор, исключая даже пассивные изменения положения частей тела больного. В этих случаях больной оказывает нарастающее сопротивление таким попыткам (пассивный негативизм), а иногда совершает и противоположное движение. Такой негативистический ступор, как и третья его разновидность — ступор с оцепенением, когда больной принимает внутриутробную позу и обнаруживает симптом воздушной подушки, время от времени прерывается внезапно развивающимся и бурно протекающим с агрессивными, разрушительными тенденциями импульсивным кататоническим возбуждением. При выходе больных в ремиссию или при растормаживании их до возможности речевого контакта удается установить, что в ступорозном состоянии они полностью воспринимали окружающее, у них отсутствовали бред, галлюцинации и признаки помрачения сознания и в последующем сохранялась память о пережитом (люцидная кататония). Так же, как и при онейроидном варианте, у этих больных выявлялись атактические ассоциативные расстройства, чувственная тупость и разнообразные проявления парабулии.

Кроме того, возможен вариант кататонической шизофрении, который, дебютируя резко выраженной депрессией (иногда с бредом самообвинения и суицидными мыслями), дает столь хороший выход из первого манифестного психотического приступа, что его можно расценить как интермиссию, а болезнь (по первому приступу и такому выходу) — как циркулярный психоз. Однако возврат на учебу (или на работу) быстро приводит к рецидиву, второму приступу, начинающемуся как депрессивный, но вскоре трансформирующийся в кататонический. Такие случаи кататонической формы дают ряд хороших (первых) ремиссий, однако постепенно нарастающая собственно-шизофреническая

симптоматика не оставляет сомнения в диагнозе шизофрении. Особенностью динамики данного варианта болезни является полное отсутствие состояний кататонического возбуждения, а в целом он представляет собой наиболее благоприятные случаи течения шизофрении.

Клинический опыт показывает (главным образом в случаях онейроидной кататонии) возможность весьма обильной продуктивной симптоматики (галлюцинации, псевдогаллюцинации, нелепый отрывочный бред) в рамках ступорозных и субступорозных состояний, которая, ослабевая, затем усиливается вновь и так многократно в динамике болезни. В таких случаях правомерно говорить о кататоно-параноидном состоянии.

Большое значение в клинике и прогнозировании случаев кататонической шизофрении имеют состояния кататонического возбуждения. Как уже указывалось выше, варианты данной формы, протекавшие без приступов возбуждения, имели наилучшие ремиссии и наиболее благоприятный прогноз среди всех форм шизофрении. Хуже были ремиссии и прогноз в случаях онейроидной кататонии и самый неблагоприятный — при люцидной кататонии, где возбуждения протекали по типу импульсивных, порой безмолвных, опасных для окружающих состояний. Принимая во внимание тормозно-деструктивную патологическую основу шизофрении, следует полагать, что кататоническое возбуждение (в отличие от ступоров) во многом обусловлено деструктивными церебральными расстройствами. Видимо, в наибольшей степени они «звучат» в импульсивных кататонических возбуждениях, что подтверждается клиническим опытом, так как прогноз этих случаев — самый неблагоприятный.

С другой стороны, состояния кататонического возбуждения при онейроидной кататонии в основном выливаются в более мягкие формы патетического типа (с экзальтацией в аффективной сфере, отсутствием разрушительных тенденций и т. д.), в большинстве случаев отличаются лучшим прогнозом. В части случаев патетическая «канва» возбуждения перекрывается манерностью, неожиданными нелепыми выходками больных, кривляньем и дурашливостью, т. е. выходом на какое-то время на передний план в картине кататонической формы гебефренического статуса. Такие случаи, которые могут быть квалифицированы как кататоно-гебефренические состояния, дают и худший исход, чем обычные онейроидно-кататонические картины. В целом клинический опыт убеждает в крайнем полиморфизме клинической картины кататонической формы шизофрении, в динамике которой часты неполные стопора (субступорозные состояния), неразвернутые состояния возбуждения и этапы течения, когда на первый план может выходить параноидная или гебефреническая симптоматика.

Параноидная форма шизофрении возникает поздней, чаще после 20—23 лет. В большинстве случаев наблюдается медленное

постепенное развитие заболевания. В начальном периоде болезни наблюдаются своеобразные неврозоподобные состояния довольно широкого профиля — от псевдоневрастенических до истериформных и навязчивых (в зависимости от преморбидного характера больных и непосредственно предшествовавших заболеванию внешних патогенных факторов). Своеобразием этого неврозоподобного этапа является еще негрубое, нерезко выраженное ослабление эмоционального контакта больных с окружающими, в особенности — с его родными и близкими, и ослабление интересов. В условиях медленного постепенного развития болезни затем появляются эпизодические, но все учащающиеся периоды галлюцинирования, а также сначала отдельные отрывочные бредовые идеи преследования, отравления и воздействия. На этом этапе пока невозможно предвидеть, по какому типу пойдет дальше заболевание — по кататоническому или параноидному, так как структура начального неврозоподобного состояния и еще «не оформленного» вступительного параноидного неспецифична и почти одинакова при двух этих формах шизофрении.

В период развитого процесса данный подвид шизофрении представлен развернутым параноидным синдромом, основным содержанием которого является бессвязный, отрывочный нелепый бред преследования, отравления, воздействия и величия. Бредовые идеи лишены логики, не складываются в систему, с самого начала данного синдрома отличаются нелепостью, которая в дальнейшем, в связи с «разрыхлением» бредовых идей по ходу процесса принимает целиком абсурдный характер. Больной утверждает, что ему уже более 700 лет от роду, что его за этот срок дважды убивали, отрезали голову, а потом, пришив ее снова, оживляли. В то же время с неадекватной улыбкой соглашается, что ему теперь 32 года (что соответствует действительности). Другой пациент утверждает, что вместе с родителями и братом, совершая полет на орбитальной станции, испытал на себе лучевое воздействие с планеты Марс; что под воздействием с других планет не может управлять своими мыслями и т. п. Третий заявляет, что его окликают не по своей фамилии, что он царского рода, будто его дед был королем, так как «находился под землей» и т. п.; что у него 100 сыновей и дочерей, называя их возраст более старшим, чем свой собственный и т. д.

Одновременно у больных наблюдаются галлюцинаторные переживания (чаще слуховые вербальные и висцеральные, а также обонятельные и вкусовые) и разнообразные явления психического автоматизма (идеаторного, моторного и сенестопатического). Все это, сочетаясь с бессвязным параноидным бредом, составляет сложный психический статус больного на фоне эмоциональной тупости, ассоциативной атаксии и парабулических явлений. Бросается в глаза отсутствие значительной чувственной реакции больных (мимико-пантомимической, интонационной) на

эти сложные полиморфные бредовые и галлюцинаторные расстройства. На этом этапе болезни больные не скучают о родных, утрачивают к ним чувства, не тяготеют к пребыванию в психиатрической больнице, безразличны к своей судьбе. Полная бездеятельность дополняется парaprаксиями, в речи — атактические замыкания, неологизмы и проявления резонерства.

В этот период болезни у больных шизофренией нередко обнаруживается своеобразный симптом отчуждения близких. Он проявляется в том, что больной не признает своих родителей, других родственников, близких лиц и воспитателей, утверждая, что они не родные, а чужие люди, которые его усыновили в детстве и ухаживали за ним, как за собственным сыном. При встрече с ними обнаруживает эмоциональную холодность, называет матерей, а отца — дядей и ведет себя по отношению к ним соответственно этому. Исследование, проведенное автором, показало, что речь здесь не идет о нарушении восприятия или представлений, так как внешняя идентификация указанных лиц не страдала, больные узнавали их такими, как знали всегда и не замечали в них никаких внешних изменений. Нарушались более сложные психические функции, а именно — переживание отношений между больными и их близкими. Это расстройство неправильно было бы обозначать как симптом отчуждения только родителей, так как даже и в молодом возрасте у семейных больных отчуждение распространялось и на супругов. При этом отчуждение супругов и других близких лиц у всех больных проявлялось в том же виде, в тех же выражениях и характеризовалось теми же психопатологическими особенностями, что и отчуждение родителей, т. е. феноменологически было идентично таковому. Следовательно, речь здесь идет о едином расстройстве, об одном симптоме. Наблюдается он не обязательно в результате длительного течения болезни, может и в первые годы процесса, но всегда на фоне очевидной чувственной тупости с неадекватностью, причем именно с последней коррелирует и тесно взаимодействует. Симптом этот в высшей степени характерен для шизофрении и тесно связан со свойственными ей эмоциональными расстройствами. В первые годы болезни путем укоров и других подобных воздействий на больного, реже — форсированным убеждением его, иногда на короткое время этот симптом удается купировать и больной как бы признает своих близких таковыми. Однако вскоре он возвращается к прежней — патологической их оценке и опять утверждает, что мать, отец, жена или бабушка — не его.

Такие феноменологические особенности данного симптома, как тесная связь этих идей с выраженной эмоциональной патологией и возможность временного их купирования психогенным путем, напоминают признаки аффективного бреда и, по-видимому, являются веским основанием для понимания его как совер-

шенно своеобразной формы аффективного бреда при шизофрении. Если при выраженной депрессии или мании бред возникает на базе эмоциональной гиперестезии, то при данном заболевании — на базе полной утраты родственного чувства и даже — в связи с противоположным чувственным движением — эмоциональной неадекватностью. Этим и объясняется его негативное, «отказное» содержание.

Течение параноидной формы шизофрении (так же, как и кататонической) может быть как непрерывно-прогредиентным, так и приступообразно-прогредиентным, т. е. в последнем случае предусматривается возможность у больных спонтанных ремиссий. Но как в том, так и в другом случаях налицо неуклонная тенденция к «разрыхлению», редуцированию продуктивной, в частности — параноидной симптоматики и к нарастанию расстройств собственно-шизофренических вплоть до глубокой специфической деградации больных на этапе исходного состояния.

В динамике шизофренического процесса (в основном — в дебютных его стадиях) возможны несомненные депрессивные состояния, когда больные жалуются на тяжелое настроение, бесперспективность, нежелание жить, высказывают бредовые идеи самоуничтожения и собственной малоценности. При наблюдении таких больных заметна определенная атипичность шизофренических депрессий — отсутствие существенной двигательной заторможенности, символика в выражении бредовых идей и, что особенно важно, — отсутствие экспрессивных (мимико-пантомимических и интонационных) проявлений депрессивного аффекта. Больные бесстрастно, «бесцветным» тоном порицают себя, высказывают суицидные мысли, порой сопровождая их неадекватной эмоцией. Такая атипичность шизофренических депрессий, при ее неучете, может ослабить бдительность психиатрического персонала по предупреждению суицидов у таких больных (простая депрессия как вариант параноидной формы). С течением времени такие «этапные» депрессии все более тускнеют, сокращаются и статус больных приобретает обычную параноидную форму.

В других случаях в аналогичной структуре таких дебютных депрессий наряду с аффективным бредом занимают большее место и более четко (чем при простом варианте) «звучат» бредовые идеи преследования, воздействия и отравления, привнося свой особый колорит в психический статус и переживания больных. На этом этапе как будто ярче выявляется аффективный бред, но и упомянутые параноидные идеи весьма отчетливы и все время сохраняются в психопатологической структуре заболевания. С течением времени аффективный бред, все более ослабевая, редуцируется, «выцветает» и депрессия, а параноидная симптоматика (на фоне собственно-шизофренических расстройств) всецело определяет передний план картины состояния. В последующем такие депрессии в комплексе с отрывочным образным

нелепым бредом, постепенно ослабевая и сокращаясь, могут неоднократно повторяться в динамике болезни, пока, наконец, не уступят место исключительно параноидным расстройствам (*депрессивно-параноидный вариант* параноидной формы).

В динамике параноидной формы шизофрении возможно и чередование депрессивно-параноидных состояний со своеобразными маниакальными, в структуре которых наряду с аффективным бредом своей талантливости и превосходства налицо также и нелепые, бессвязные бредовые идеи преследования, воздействия и отравления, правда, несколько потускневшие и отнесенные на задний план в картине состояния. Речевое возбуждение отражает (наряду с появившимися механическими нейроассоциациями) атактические замыкания и резонерские тенденции, «жажда деятельности» отсутствует, экспрессивных проявлений маниакального аффекта нет. Такие своеобразные маниакально-параноидные состояния (постепенно выцветая и, наконец, редуцируясь в динамике болезни) могут сменять депрессивно-параноидные картины либо непосредственно, либо через период проявления обычного параноидного статуса (*циркулярный вариант* параноидной формы). При доминировании в переживаниях больных нелепых ипохондрических идей (которым может предшествовать этап навязчивой ипохондрии) наряду с идеями преследования, отравления и гипнотического воздействия и висцеральными и слуховыми галлюцинациями (на фоне эмоционального притупления с неадекватностью и ассоциативных атактических расстройств) говорят об ипохондрическом варианте параноидной формы.

Кроме того, в рамках параноидной формы шизофрении возможны периоды заторможенности с появлением мышечной гипертонии и мутизма. Иногда все ограничивается такими (или же «вялыми») субступорозными состояниями и дело до ступора не доходит, но возможны такие — кататонические включения в параноидную форму, если они на какое-то время выходят на первый план в клинической картине.

Неврологические и сомато-вегетативные расстройства

Расстройства чувствительности, главным образом, в виде ее ослабления, нередки при шизофрении. Особенно характерны они для кататоников, у которых порой выявляются целые зоны анестезии. Наблюдаются здесь неравномерность сухожильных рефлексов, их повышение с расширением рефлексогенных зон. В (меньшей) части случаев зрачки у больных неравномерно расширены, могут быть неправильной формы, с ослаблением реакций на свет. Очень характерно для шизофрении отсутствие дилатации зрачка при психогенных, ориентировочных и болевых воздействиях. У здоровых, как известно, при восприятии новизны

и болевых раздражениях наряду с двигательными эффектами наблюдается и расширение зрачков (зрачковый компонент ориентировочно-исследовательского и оборонительного рефлексов). То же обычно проявляется и при психогенных воздействиях. Клинический опыт показывает, что у больных шизофренией этой закономерной дилатации зрачка при ориентировочных, болевых и психогенных воздействиях не наблюдается (симптом О. Bumke).

Вегетативные расстройства при шизофрении весьма многообразны, полиморфны. Вряд ли они могут вестись только в симпатико- или парасимпатикотонию. В рамках вегетативной дистонии у больных нередко наблюдается бледность и сухость кожи, иногда — тахикардия. Вместе с тем у больных кататоников, например, наблюдается акроцианоз, стойкий красный дермографизм, профузный пот, гиперсаливация вплоть до струи изо рта, внезапная смена бледности покраснением и, наоборот, сальность лица. Больные подолгу могут «копить» слюну во рту и даже она может струйкой вытекать из угла рта; задерживать мочу, из-за чего (при отсутствии катетеризации) возможна неопрятность больных. Частота пульса у кататоников может падать до 50 уд/мин, дыхание становится редким и поверхностным. Наблюдается и внезапная смена худобы тучностью, что не сопровождается положительными изменениями психического состояния.

Течение болезни

В начальном периоде шизофрении обычно наблюдаются различные неврозоподобные состояния: псевдоневрастические — в виде раздражительности, утомляемости, психического бессилия; истериформные — с нестойкостью настроения, эмоциональной лабильностью, капризностью, плаксивостью; и навязчиво-фобические. Они сразу же заметны родственникам, которые расценивают их как изменения или заострения характера, как результат переутомления больных, как лень и ипохондричность. Однако внимательный анализ таких состояний показывает, что раздражительность у больных сочетается с нарастающей неприязнью к родным, эгоцентризм выливается в жестокость и бессердечность и т. д. Уже в тот, начальный, период болезни за этими неврозоподобными картинами можно различить маскируемые или определенные психические изменения пациентов. Молодой человек, ранее живой, эмоционально отзывчивый и активный, теряет яркость чувств к родным и близким, утрачивает к ним былую привязанность, становится пассивным. Он избегает контактов, становится замкнутым, в речи замечается необоснованная тенденция к рассуждательству.

В дальнейшем из этих неврозоподобных состояний вырастает развернутая симптоматика шизофрении в одной из описанных

ее клинических форм. В период развернутого психоза она всегда представлена сложным переплетением симптоматики формообразующей и собственно шизофренических расстройств, которые все более усиливаются по мере дальнейшего движения шизофренического процесса.

Клинический опыт позволяет выделить два типа течения шизофрении: непрерывно-прогредиентный и приступообразно-прогредиентный типы. При первом типе течения симптоматика болезни, достигая полной выраженности, либо удерживается на этом уровне, либо допускает послабления (сохраняясь, однако, в своей основе) или же экзacerbации, затягиваясь на неопределенно долгое время, на многие годы. Учитывая сложную тормозно-деструктивную патологическую основу шизофрении, послабления продуктивной симптоматики при сохранности ее феноменологии говорят о проявлении защитной роли тормозных компонентов церебрального патогенеза. Однако спонтанных ремиссий при этом типе течения не наблюдается, лечебные же (на данном этапе процесса) могут быть еще и хорошими. По ходу дальнейшего непрерывно-прогредиентного течения продуктивная симптоматика все больше и больше сглаживается, тогда как собственно-шизофреническая (чувственная тупость, атактическое мышление и парабулия) становится все более выраженной и при отсутствии терапевтического эффекта от лечения дело доходит до полной нивелировки продуктивных расстройств и завершается особым шизофреническим слабоумием. Такой непрерывно-прогредиентный тип течения может наблюдаться при всех формах шизофрении, но он является исключительным для простой и гебефренической ее форм.

При втором, приступообразно-прогредиентом типе заболевания течет в виде приступов, завершающихся спонтанными (или лечебными) ремиссиями, когда становится особенно заметной своеобразная измененность больных, называемая *дефектом* и углубляющаяся по мере дальнейшего течения заболевания. В период ремиссий, таким образом, клиническое состояние больного шизофренией, если он не выздоровел (что теоретически возможно), определяется структурой дефекта. Но это возможно только в условиях остановки процесса. Если при грубоорганических процессах дефект заключается в выпадении функций, то при шизофрении он проявляется, главным образом, в диссоциации психических функций. Таким образом, дефект — это такие последствия психического заболевания, которые возникают в условиях остановки процесса, приводят к стойкому выпадению или диссоциации психических функций и сопровождаются снижением трудоспособности. Именно для шизофренического дефекта наиболее характерна диссоциация психических функций, а не их выпадение. Наиболее обоснованным является выделение следующих четырех клинических типов дефекта при шизофрении:

апато-абулический, психопатоподобный, параноидный и псевдоорганический [Сосин И. К., 1972]. Комплексные клинико-патофизиологические исследования И. К. Сосина (1971) показали участие в патологической основе дефекта не только явлений выпадения, но и функциональных нейродинамических расстройств.

Под *ремиссией* понимается общее улучшение состояния больного, такое ослабление симптоматики, которое в той или иной степени обеспечивает социальное и трудовое приспособление больного. Структура ремиссий сложна и включает в себя несколько компонентов, наиболее важными из которых являются следующие 4: дефект; психические явления, направленные на компенсацию дефекта, остаточная симптоматика и преморбидно-личностные особенности больных. По ходу дальнейшего течения шизофрении, в рамках ее приступообразно-прогредиентного типа, ремиссии (даже смежные у одного и того же больного) оказываются не идентичными, так как меняется выраженность различных компонентов ремиссий (тяжесть дефекта, а значит — и компенсаторных по отношению к нему явлений, яркость остаточной симптоматики и т. п.). Но в целом при разных формах болезни и у различных больных выявляется тенденция к углублению дефекта и сокращению ремиссий и ухудшению их качества. В этом, прежде всего, и проявляется прогредиентность этого приступообразного типа течения, свойственного, в основном, кататонической и параноидной формам.

Участие (наряду с органическими) функциональных нейродинамических расстройств в патологической основе шизофрении делает понятной большую подвижность клинического состояния больных, которые иногда (и даже в случаях длительного течения) на время вдруг освобождаются от основной симптоматики и оказываются способными делать меткие (и даже остроумные) замечания. Но именно благодаря наличию этих функциональных изменений в ЦНС при шизофрении сохраняются потенциальные возможности далеко идущего улучшения в период ремиссий, когда больные способны работать, продолжать учебу и даже завершить образование. Однако достигается такое улучшение довольно редко. Если же терапия оказалась неэффективной и процесс остановить не удалось, то заболевание завершается своеобразным конечным или исходным состоянием, под которым понимается максимально выраженный (для данного больного) дефект, когда полностью останавливается шизофренический процесс и в дальнейшем оказывается невозможным возникновение новой продуктивной симптоматики, т. е. в сущности — шизофреническое слабоумие. По структуре своей оно качественно отличается от грубоорганических деменций тем, что представлено не явлениями выпадения, а диссоциацией психических функций, утратой единства мышления, воли и эмоций при относительной

сохранности запаса знаний и даже интеллекта. Хотя больной и способен к обобщениям (и даже абстракциям) и, если удастся сосредоточить его внимание, показывает сохранность памяти, интеллектуально он оказывается непродуктивным, вполне пассивным при наличии явного безволия, не способен обслужить самого себя, требует постороннего ухода.

ЭТИОЛОГИЯ

По поводу не выясненной еще природы шизофрении к настоящему времени имеется ряд гипотез, в основном умозрительного характера.

Роли *наследственности* в возникновении шизофрении посвящено немало исследований, среди которых выделяются работы F. Kallmann (1959), утверждавшего, что в семьях, где один из родителей страдает шизофренией, 16,4 % детей заболевают этой болезнью; а в семьях, где она выявлена у обоих родителей, заболевают уже 68 % детей. Соответствующие данные были им приведены и по частоте заболевания шизофренией у гомо- и гетерозиготных близнецов. Однако в исследованиях других авторов работы F. Kallmann не получили подтверждения. И в целом научных доказательств наследственного происхождения шизофрении еще нет.

Многочисленные исследования посвящены роли *инфекции* в возникновении шизофрении. Так, П. А. Останков (1913), Н. Claude (1926) указывали здесь на причинное значение сифилитической; Н. Claude (1926), Н. Baguk (1950) — туберкулезной; А. С. Чистович (1953), П. Е. Вишневский (1955) — кокковой; Marchand (1939), Г. Ю. Малис (1959) — вирусной инфекции. И действительно, клинический опыт показывает, что шизофрения нередко возникает после инфекционных и соматических заболеваний. Но до настоящего времени уровень разработки инфекционных теорий не обеспечил еще доказательства причинной роли инфекции в возникновении шизофрении.

Наиболее распространенной является *теория аутоинтоксикации*, впервые высказанная еще Е. Kraepelin, который больше предполагал токсическую роль нарушений в функционировании желез с внутренней секрецией. В последующем эту ветвь аутоинтоксикационной теории тщетно разрабатывали А. И. Ющенко, В. П. Осипов и другие авторы. Более популярной оказалась теория аминотоксикоза (V. Buscaino, R. Gjessing, В. П. Протопопов и др.), согласно которой источником интоксикации являются продукты неполного деаминарования белков, вызывающие гипоксию ЦНС, нейродинамические нарушения в работе головного мозга и, как следствие этого — психические расстройства. Однако и эта теория (соматоза) до сих пор остается лишь в роли презумпции, так

как для ее доказательства еще необходимо «1) указать причину и место возникновения токсинов белковой природы; 2) установить, является ли токсикоз причиной нарушений мозговой динамики или следствием нарушения регулирующей функции мозга»¹.

Следовательно, все упомянутые здесь теории этиологии шизофрении имеют пока лишь предположительный, гипотетический характер и нуждаются в обосновании с позиций углубленных клинических и экспериментально-клинических исследований. По одной из них — о роли внешних патогенных факторов в возникновении этой болезни, подобное клиническое исследование было проведено и нами. Оно опирается на изучение клинической картины и динамики заболевания у 100 больных шизофренией, возникшей в связи с инфекцией, интоксикациями, психическими и черепно-мозговыми травмами. У всех этих больных до определенного времени в начальном периоде болезни наблюдались инфекционные, реактивные, алкогольные или травматические психозы. Атипичность в их структуре наблюдалась далеко не всегда и в любом случае укладывалась в допустимые в диагностической практике рамки, так что речь здесь шла об обычных инфекционных, токсических и травматических психозах, которые в большинстве случаев в течение ряда лет и диагностировались как таковые.

Однако последующее течение психоза во всех этих случаях оказалось неблагоприятным. Признаки неблагоприятного течения появлялись у больных в разные сроки: у одних они возникали через год-полтора непрерывного течения или же после выхода из 1—2-го психотического приступа (или еще в рамках 2-го), тогда как у других это происходило через 3—4 года после начала психоза, т. е. после 3—4-го, а иногда 5-го приступа при приступообразно-прогредиентном типе течения болезни. Оказалось, что при инфекционных психозах явно преобладали случаи более раннего выявления признаков злокачественности течения (т. е. после 1—2-го приступа или в структуре последнего), тогда как при алкогольных психозах, напротив, преобладали случаи отставленного их выявления (т. е. после 3—5-го приступа), а реактивные и травматические психозы в этом смысле занимали как бы промежуточное положение между теми и другими. Практически же важно иметь в виду, что при любых экзогенных дебютах шизофрении возможно как раннее, так и отставленное, более или менее позднее выявление признаков неблагоприятного течения. В этом смысле наши данные, согласуясь в части случаев с литературными [Абаскулиев А. А., 1959; Фелинская Н. И., 1968] о выявлении шизофренической симптоматики в ремиссии сразу же после первого психотического приступа, свидетельствуют

¹ Кербиков О. В., Коркина М. В., Наджаров Р. А., Снежневский А. В. Психиатрия. — М., 1968. — С. 263.

о возможности и более позднего ее выявления при различных начальных экзогенных приступах.

Конкретно злокачественный характер дальнейшего течения психозов проявлялся, прежде всего, в том, что начальные психотические синдромы — аментивный, делириозный, маниакальный, депрессивный претерпевали вполне определенные изменения. Аменция становилась все менее выраженной; все слабее проявлявшаяся психическая спутанность, наконец, редуцировалась, обнажая астению, а на ее фоне — сохранившиеся бредовые идеи и галлюцинации. Однако это лишь этап нестойкой редукции аменции; ее проявления еще время от времени возникают в виде все более и более ослабевающего «налета», пока не исчезнут совсем. На смену же аментивному синдрому в порядке его трансформации приходит синдром параноидный.

В случае начальной мании последняя тоже претерпевает перестройку без перерыва психоза. Все более грубым становится двигательное возбуждение, редуцируется механический тип мышления, идеи переоценки и контактность больных. Гипертимия тоже видоизменяется, утрачивая свою мягкость и гармоничность. Все чаще двигательное возбуждение приобретает импульсивный характер, больные неадекватно смеются, хохочут, сюсюкают и в целом статус больных становится гебефренным или гебефренно-кататоническим.

Манифестный депрессивный синдром (независимо от этиологии экзогении) может переходить как в параноидный, так и в кататонический. В последнем случае, сохраняя пониженное настроение и депрессивные аффекты, больные все более затормаживаются, экспрессивные проявления аффекта все более сглаживаются, почти полностью нивелируясь, нарастает мутизм, в психопатологической структуре явно доминируют уже двигательные расстройства, а сам синдром трансформируется в ступорозное состояние, время от времени прерываемое кататоническим возбуждением.

У больных, у которых манифестные синдромы помрачения сознания, маниакальные и депрессивные трансформировались в параноидный, а также там, где он бывает исходным, т. е. в случаях стабилизации психоза и в параноидном состоянии, последнее претерпевает закономерную эволюцию. С течением времени постепенно ослабевают расстройства восприятия, порой вплоть до полной их редукции, бредовые идеи утрачивают свою конкретность и аффективную заряженность, содержание их становится все более отвлеченным. Бред в целом теряет аффективный заряд, нарушается его соответствие с эмоциями, он все меньше и меньше влияет на поведение больных. В структуре синдрома появляются (либо же усиливаются) явления психического автоматизма.

Наряду с такой вполне закономерной эволюцией статуса больных чаще в рамках видоизмененного параноидного состояния, а нередко и в недрах еще затухающей аменции, мании или депрессивного синдрома появляется ослабление интересов к окружающему, ослабление чувств привязанности и любви к родителям и близким, к которым, напротив, появляется раздражительная неприязнь и даже агрессивные тенденции. С течением времени эти «зарницы» чувственной тупости и неадекватности, все более и более усиливаясь, становятся очевидными. В процессе такой трансформации синдромов и эволюции параноидного состояния нередко появляются неадекватный смех, дурашливое поведение. Мышление становится витиеватым, позднее обнаруживаются резонерские тенденции и атактические замыкания. Больные становятся все более пассивными, утрачивают интерес к близким, перестают тревожиться по поводу долгого пребывания в психиатрической больнице. Парапраксии (манерность, гримасничанье) появляются значительно позднее. Последовательность появления этих — собственно шизофренических расстройств — может быть различной, но обычно раньше всех появляется эмоциональная тупость. На этом этапе болезни диагноз шизофрении уже не вызывал сомнений.

Это, однако, не означает, что первичное диагностирование таких психозов (на их начальных этапах) является ошибочным. Выше было указано не только на обоснованность такой диагностики, но для большей убедительности проводился специальный клинико-психопатологический анализ. Следовательно, речь здесь не идет об ошибочной диагностике или просмотре шизофрении в дебюте психоза. Речь идет о том, что экзогенные по началу (инфекционные, реактивные, алкогольные и травматические) психозы в силу определенных патологических закономерностей затем переходят в шизофрению. Следовательно, указанные внешние патогенные факторы (инфекции, интоксикации, психические и механические травмы) имеют не только патогенетическое, но и этиологическое значение.

Каузальный характер связи между этими внешними патогенными факторами и соответствующими психозами выявляется не только тем, что психоз возникает после данного патогенного фактора (скажем, психической травмы), но и в том, что возникающий в этих условиях психоз всецело оформляется реактивной симптоматикой с центрированностью больных на психотравмирующих представлениях и, таким образом (при отсутствии каких-либо шизофренических проявлений) может быть диагностирован только как реактивный. Ведь выдающиеся клиницисты — В. А. Гиляровский, М. Я. Серейский и др., говоря о реактивной шизофрении, подчеркивали, что диагностика реактивного психоза здесь в начале болезни не была ошибочной, хотя в дальнейшем картина шизофрении оказывалась бесспорной. Убедительные опи-

сания такой эволюции безусловно реактивных психозов (в их начальном этапе) в обычную шизофрению содержатся в работах Н. И. Фелинской, Я. С. Чапурина, А. А. Абаскулиева и др. Все приведенные здесь аргументы в пользу каузальных зависимостей между психотравмой и последующим психозом у больных сохраняют полную силу и в отношении действия инфекций, интоксикации, механических травм и следующих за ними психозов. В этих случаях инфекции, алкоголизм и черепно-мозговые травмы также играют роль этиологических факторов.

Если эта часть рассуждений, касающихся анализа характера взаимосвязей между внешними патогенными факторами и возникшим в связи с ними психозом на первом этапе его течения не вызывает сомнений, то как обстоит дело с их ролью в отношении позднее выросшей из такого психоза шизофрении, не идет ли здесь речь о провоцировании эндогении (наследственного предрасположения к шизофрении) экзогений? Однако ничтожная частота наследственной отягощенности и шизоидной психопатии в этой большой группе больных не допускает такого предположения и тем более — решения в этом плане вопроса о характере взаимосвязи между встречающимися здесь внешними патогенными факторами и следовавшими за ними психозами. Иными словами, причинный, каузальный характер связи между внешними патогенными факторами (инфекциями, интоксикациями, психическими и черепно-мозговыми травмами) и вызванными ими психозами имеет место не только в начальной части соответствующего психоза, но сохраняется на всем его протяжении, т. е. и на этапе выявления и доминирования симптоматики собственно шизофренической.

Такой вывод вытекает из фактического материала данного исследования и он ставит вопрос о так называемой полиэтиологии и одновременно — монопатогенезе шизофрении. Такая точка зрения на природу шизофрении за послевоенные десятилетия неуклонно назревала и разделяется многими известными учеными [Перельман А. А., Архипова Н. И., 1955; Маслов С. В., 1956; Абаскулиев А. А., 1959; Краснушкин Е. К., 1960; Зурабшвили А. Д., 1961; Кербиков О. В., 1962].

Особенно полно она сформулирована большим авторитетом в области шизофрении О. В. Кербиковым: «Если признать как вероятную возможность два положения, а именно: а) сущность шизофрении определяется не особенностями этиологии, а особенностями патогенеза, и б) болезненный процесс при шизофрении может отрываться от вызвавшего его этиологического фактора и развиваться по собственным закономерностям, то из них вытекает вывод большого значения, а именно возможность полиэтиологичности шизофрении. Этот вывод не противоречит ...положению о нозологической самостоятельности шизофрении. Разве кто-нибудь станет отрицать бронхиальную астму как са-

мостоятельную болезнь, хотя она вызывается различными аллергенами?»¹

Фактический материал данного исследования, исключая роль наследственного предрасположения (эндогенного), позволяет сделать вывод о причинном, этиологическом значении внешних патогенных факторов (инфекций, интоксикаций, психических и черепно-мозговых травм) как в начальной — экзогенной части психоза, так и в его продолжении, в «длиннике» психоза, т. е. в возникновении шизофрении. Выше уже говорилось о том, что к настоящему времени убедительных научных аргументов за наследственное происхождение шизофрении не представлено. И это относится как к возможности передачи по наследству самой болезни, так и формирования так называемого наследственного предрасположения. Вместе с тем данные цитируемого исследования убедительно доказывают возможность такой эволюции инфекционных, реактивных, алкогольных и травматических психозов, когда на стадии их полного развития, хронизации они завершаются возникновением шизофренической симптоматики. Характерно, что несмотря на различие конкретных внешних патогенных факторов (инфекций, интоксикаций, психических и черепно-мозговых травм), вызвавших экзогенный психоз, шизофреническая симптоматика в целом оказалась идентичной, шла ли речь о реактивных, инфекционных или же алкогольных психозах. Существенно также то, что это была обычная собственно-шизофреническая симптоматика (чувственная тупость с неадекватностью, атактическое мышление и абулия с парабулией), отражающая ту самую диссоциацию психических функций, которая составляет сущность шизофрении вообще, возникающей и без непосредственного предшествования ей экзогенных факторов: больные с экзогенным началом шизофрении и без такового (на стадии хронизации болезни) по их психическому статусу неотличимы, идентичны. Все это говорит в пользу экзогенного, а не эндогенного происхождения шизофрении. Можно предположить, что не только выявленные в этом исследовании внешние патогенные факторы, но и другие экзогении ответственны за возникновение шизофрении.

Это положение об этиологическом значении инфекций, интоксикаций, психических и черепно-мозговых травм для шизофрении поднимает ряд вопросов принципиального характера. Первый из них — вопрос о том, почему все же, к счастью, психические нарушения, возникающие вследствие указанных внешних патогенных факторов, в большинстве своем протекают и завершаются целиком как соответствующие экзогенные психозы и только в части случаев заканчиваются шизофренической симптоматикой? Для ответа на этот вопрос прежде всего следует

¹ Кербинов О. В. Шизофрения как нозологическая проблема // Шизофрения. — М., 1962. — С. 16.

принимать во внимание основные — церебральные патогенетические механизмы, обуславливающие собственно-шизофреническую симптоматику и в конечном счете особый системный характер слабоумливания в таких случаях — по типу психической диссоциации. Таковым является первичная патология в виде тормозно-деструктивного процесса в сложной кортико-экстрапирамидной системе рефлекторных реакций головного мозга и мозгового ствола, лежащих в основе чувств и их экспрессивных проявлений. Такое их поражение и обуславливает чувственную тупость с неадекватностью. В свою очередь первичная патология кортико-экстрапирамидной системы нарушает сложную систему кортико-пирамидных реакций, в связи с чем возникают характерные для шизофрении ассоциативные и волевые расстройства (атактическое мышление и извращенные формы деятельности).

Таким образом, неблагоприятное течение указанных экзогенных психозов (с развитием шизофренической симптоматики) возникает всякий раз, когда внешняя вредность преимущественно (или избирательно) поражает кортико-экстрапирамидную мозговую систему в силу ли особой аффинитности данной вредности к этой системе (случаи вирусных инфекций, соответствующая локализация черепно-мозговых травм и др.) или же в связи с предварительным, значительным, тяжелым ослаблением этой системы вследствие перенесенных в онтогенезе болезней, травм или иных повреждений («приобретенное предрасположение»). Из материала данного исследования вытекает, что у всех больных в анамнезе имели место значительные и даже тяжелые болезни, травмы и повреждения, которые могли предварительно ослабить головной мозг и в частности — кортико-экстрапирамидную систему. Наибольшее значение здесь имели в анамнезе у больных частые ангины (в 16% случаев), алиментарная дистрофия (в 16%), тяжелые психотравмы (в 12%) и черепно-мозговые травмы (в 23% случаев). Другие общие, но нейротропные инфекции (тиф, малярия, корь, дизентерия) встречались значительно реже. Если учесть, что в большинстве случаев это были тяжелые формы заболеваний и травм, то станет понятной объективная возможность приобретенного предрасположения у этих больных, в частности — в виде далеко идущей слабости кортико-экстрапирамидной мозговой системы, ее повышенной ранимости по отношению к внешним патогенным факторам. Это — одна из причин неблагоприятного течения таких экзогенных психозов с последующим выявлением собственно-шизофренической симптоматики.

Напрашивается и подлежит обсуждению также вопрос, почему в ряде случаев шизофрения развивается без непосредственного предшествования ей конкретных и значительных экзогений? Видимо, в таких случаях речь идет о том, что в анамнезе у таких больных, в их прошлом (порой даже отдаленном) имели

место такие болезни, травмы и повреждения, которые также обусловили несомненное поражение кортико-экстрапирамидной церебральной системы и ее функциональную слабость, которая, однако, до определенного времени маскировалась (в силу чрезвычайных компенсаторных возможностей ЦНС) и не получала клинического выражения. Однако такая компенсация оказывалась недостаточной и срывалась в условиях особого возрастного периода (пубертатного, прежде всего), физиологических в принципе, но чрезвычайных нагрузок (роды у женщин, необходимость первичного активного самостоятельного включения в социальные и трудовые отношения для молодых людей и т. п.), а порой и просто под влиянием обычных жизненных трудностей, которые непосильны для преждевременно изношенной и функционально неполноценной кортико-экстрапирамидной церебральной системы. В таких случаях психоз развивается сразу же в виде сложного переплетения собственно-шизофренической и формообразующей симптоматики без соответствующего чисто экзогенного этапа, поскольку конкретная экзогения (травма, инфекция, интоксикация) непосредственно не предшествовала возникновению психоза. Однако ее роль выполнили частично — патогенные факторы в анамнезе, частично — обстоятельства эндокринно-обменного или социального напряжения, понимаемые как физиологические для человека вообще, но не для данного конкретного субъекта с повышенной ранимостью кортико-экстрапирамидной системы.

ПАТОГЕНЕЗ

В сложной проблеме патогенеза шизофрении многое остается неизвестным. Исследователи этого вопроса использовали различные подходы и методы исследования и фактический материал накоплен огромный. Однако данные биохимических и иммунологических исследований в плане приложения их к патогенезу шизофрении остаются весьма неопределенными и пока не могут быть эффективно использованы для его раскрытия. Электрофизиологические понятия напрямую не соотносятся с понятиями клинико-психопатологическими и их значение для патогенеза болезни, видимо, проявится только в будущем. Все это более подробно обосновано в гл. 4, посвященной патогенезу психических болезней. В настоящее время определенные и важные результаты в изучении патогенеза шизофрении получены в главном направлении — исследования церебрального, нейродинамического звена этого патогенетического механизма. Раскрытие нервных патогенетических механизмов бреда, галлюцинаций, явлений психического автоматизма и кататонических состояний осуществлено самим И. П. Павловым. В его психиатрической клинике А. Г. Ивановым-Смоленским были намечены направления для изучения механизмов и эмоциональных расстройств

при шизофрении. В настоящее время уже проводится изучение патогенетических механизмов и основной шизофренической симптоматики. Ниже приводятся результаты экспериментально-клинических исследований больных шизофренией, выполненных автором данного руководства в Лаборатории патофизиологии высшей нервной деятельности АМН СССР и на кафедре психиатрии С.-Петербургской медицинской академии последипломного образования МЗ РФ, которые позволяют с позиций объективного нейродинамического метода подойти к пониманию нервных патогенетических механизмов собственно шизофренической симптоматики и к проблеме церебрального патогенеза шизофрении в целом.

Установленные у больных параноидной шизофренией слабость обоих нервных процессов, повышенная тормозимость корковой мозаики, истощаемость клеток мозговой коры, фазовые состояния и нарушения подвижности нервных процессов колебались в степени своей выраженности на различных этапах болезненного процесса и в соответствии с этим выявлялись определенные колебания в выраженности психопатологической симптоматики, в частности — бредовых идей, галлюцинаций, псевдогаллюцинаций. Это свидетельствовало о большой роли таких расстройств в церебральном патогенезе параноидной шизофрении. Однако при всем патогенетическом значении упомянутых нарушений ВНД следует признать, что все они касаются патогенеза лишь неспецифических для шизофрении симптомов (бреда, галлюцинаций, психического автоматизма), которые могут встречаться и при других психозах и составляют при шизофрении формообразующую симптоматику, не отражающую существа шизофренического процесса.

Особенно большое значение имеет раскрытие церебральных патогенетических механизмов чувственной тупости с неадекватностью, атактического мышления и абулии с парабулией, т. е. собственно-шизофренической симптоматики, отражающей суть этого болезненного процесса. В соответствии с современными нейрофизиологическими представлениями чувства, эмоциональные переживания человека связаны с осуществлением как безусловных реакций на подкорковом уровне, так и условных связей, в эффекторном отношении завершающихся через экстрапирамидную систему. Прежде всего это будут безусловные рефлексы, осуществляющиеся в виде переключения нервных процессов с таламуса на стриатум (хвостатое ядро и путамен) и паллидум (бледный шар), которые обеспечивают двигательный компонент этих связей. Сердцевиной же (инстинктивных) эмоций будут безусловные рефлексы, обеспечиваемые переключением нервных процессов с таламуса на гипоталамические структуры с регулирующим влиянием на обменно-эндокринные и вегетативные функции организма. В совокупности своей те и другие

связи являются физиологическим субстратом низших человеческих чувств (связанных с его инстинктивными потребностями). При этом следует учитывать, что такие рефлексы осуществляются с обязательным участием лимбических структур, имеющих прямые (и кольцевые) нервные связи с гипоталамусом (через свод и сосковидные тела) и со стриопаллидумом.

Высшие, специфически человеческие чувства представляют собой комплекс сложнейших условных связей, замыкающихся в коре головного мозга, в особенности — во второй сигнальной системе, а в эффекторном отношении разрешающихся через лимбическую систему и структуры стриопаллидарной системы, и, таким образом, включающие в свое содержание всю специфику соматического и вегетативного экстрапирамидного эффекта. Что касается безусловных (двигательных) через стриопаллидум и вегетативных — через гипоталамус экстрапирамидных рефлексов, то в реальной ВНД человека они всегда дополняются условными (главным образом — первесигнальными) кортико-экстрапирамидными связями, что придает низшим эмоциям человека своеобразный и неповторимый колорит, обусловленный социальным образом жизни его на протяжении тысячелетий.

Таким образом, при осуществлении любых экстрапирамидных рефлексов в деятельность вовлекаются не только подкорковые образования (включая древнюю кору, т. е. лимбическую систему), но в той или иной степени и кора головного мозга с ее регулирующими влияниями по отношению как к стриопаллидуму, так и гипоталамусу. Иными словами, все эти нервные структуры, начиная с экстрапирамидных полей лобной, отчасти височной коры, лимбическая система, стриопаллидум и гипоталамус с их неисчислимыми функциональными связями, обеспечивают в своей совокупности формирование и интегрирование эмоций и, таким образом, составляют единую функциональную систему.

Само собой разумеется, что кортико-экстрапирамидная система находится в теснейшем взаимодействии, прежде всего, с другой функциональной системой условных и безусловных рефлексов — с кортико-пирамидной системой. Афферентный путь этих рефлексов будет также проходить через таламус и выше — до коры передних отделов головного мозга, а эфферентный, не прерываясь, проходит от коры до передних рогов спинного мозга (*tractus cortico-spinalis*). Эта функциональная система включает в себя все сложнейшие условные связи, лежащие в основе наших знаний, навыков и умений, различных форм действий (в том числе и волевых), производственной деятельности человека, его интеллекта. Именно благодаря тесному взаимодействию двух этих функциональных систем в норме у человека обеспечивается тесное переплетение и гармоническое соответствие между интеллектуальными, волевыми и эмоциональными процессами. К этому нужно добавить взаимодействие двух указанных систем нервных

связей с третьей — ретикулярной системой, обеспечивающей необходимый тонус всего головного мозга и надлежащий настрой всех его нервных приборов. Ослабление привязанности больных шизофренией к родным и близким, чувственная тупость с неадекватностью, наблюдаемые на протяжении всего заболевания и являющиеся его сквозным симптомом, можно рассматривать как результат расстройств, прежде всего, функционального состояния кортико-экстрапирамидной рефлекторной системы на всех ее уровнях (от коры головного мозга и до гипоталамуса).

В результате исследования группы больных параноидной шизофренией посредством электрокожной оборонительной методики о возникновении и протекании у них условных и безусловных рефлексов были получены важные данные, среди которых выделялся факт наибольших нарушений сосудистых и дыхательных реакций в форме резко выраженной вегетативной гипореактивности при значительно меньших нарушениях двигательных условных и безусловных оборонительных рефлексов. Эти экспериментальные факты с несомненностью свидетельствуют о нарушениях в протекании нервных процессов у этих больных как в той части экстрапирамидной системы, которая обеспечивает двигательные условные и безусловные рефлексы (т. е. от лобной коры и до стриопаллидума), так и в той ее части, которая обеспечивает условные и безусловные вегетативные реакции (тоже от коры переднего мозга и до вегетативных центров гипоталамуса и продолговатого мозга). При этом экспериментальные факты указывают на тормозные и органически-деструктивные нарушения кортико-экстрапирамидной системы связей как на кортикальном, так и подкорковом (стриопаллидарном и гипоталамическом) уровнях, т. е. всей этой системы, в связь с которыми может быть поставлена собственно-шизофреническая симптоматика и прежде всего — чувственная тупость, наблюдавшаяся у больных. В начале болезненного процесса она может быть связана с торможением кортико-экстрапирамидных нервно-вегетативных связей как кортикального, так и подкоркового уровня (гипоталамус и его связи с лимбическими структурами — сводом, сосковидными телами и др.), составляющими физиологический субстрат эмоций. Возникновением и нарастанием (в дополнение к тормозным явлениям) процессов деструктивного характера в этой системе связей на корковом и подкорковом уровнях объясняется нарастающая слабость, неуклонное обесцвечивание как высших, так и низших (инстинктивных) чувств при шизофрении, т. е. столь характерное для этого заболевания параллельное поражение всех форм эмоций.

Сюда же относятся и выявленные у этих больных выраженные нарушения двигательных экстрапирамидных рефлексов как на корковом, так и на подкорковом уровнях. По данным современной неврологии, при поражении стриарных структур (стриопаллиду-

ма) наблюдаются гиперкинетически-атонические расстройства (вследствие растормаживания паллидума), а при поражении паллидарных (бледный шар), напротив, акинетически-гипертонические синдромы [Триумфов А. В., 1974]. Поэтому (в согласии с А. Г. Ивановым-Смоленским, 1974) мы полагаем, что наблюдающиеся у больных шизофренией на определенном этапе течения болезни манерность, гримасничанье, своеобразная вычурная мимика являются результатом тормозно-деструктивных расстройств стриарных структур и растормаживания паллидарных (в норме тормозящихся стриатумом). Ближе к этому примыкают различного рода парaprаксии у этих больных т. с. уродливая мимика, походка и действия.

Однако при развитии процесса, по мере дальнейшего течения шизофрении зона тормозно-деструктивных расстройств в пределах экстрапирамидной системы все более расширяется, захватывая уже и паллидарные структуры с нарастающим обеднением мимико-пантомимических реакций у больных, т. е. экстрапирамидных проявлений эмоций у них. При сосредоточении патологических изменений в экстрапирамидных зонах коры страдают в этом смысле, т. е. утрачивают свои двигательные проявления, эмоциональную экспрессию лишь высшие, специально человеческие чувства; при вовлечении в процесс более глубоких, подкорковых уровней экстрапирамидной системы такое обесценивание, утрата экспрессивных проявлений эмоций наблюдается и в сфере низших, инстинктивных чувств. Сюда же относится ослабление и нивелирование интонационных проявлений речи, потеря голосовых модуляций, столь характерная для шизофрении. Поскольку при шизофрении налицо параллельное прогрессирующее ослабление как высших, так и низших чувств, можно полагать, что такие тормозно-деструктивные расстройства имеют место как в подкорковых, стволово-диэнцефальных, так и в корковых уровнях экстрапирамидной системы.

Таким образом, в основе столь характерной для шизофрении чувственной тупости лежит развитие прогрессирующих тормозно-деструктивных расстройств как в гипоталамической, так и в стриаллидарной зонах экстрапирамидной системы на уровнях от коры до эффекторных центров этой системы и с обязательным вовлечением сюда тех или иных элементов лимбической системы. При этом вегетативные компоненты кортико-экстрапирамидной системы составляют основу чувства, (в норме) столь живо переживаемого субъективно, а стриаллидарные ее компоненты обеспечивают выразительные движения, составляющие так называемую эмоциональную экспрессию. Последняя всякий раз индивидуальна в зависимости от того, на базе какого инстинкта она строится, что обеспечивается связью стриаллидума всякий раз с определенной частью лимбической системы. При шизофрении (на стадии развитого процесса) тормозно-деструктивные

расстройства, распространяясь как на гипоталамическую, так и на стриопаллидарную части экстрапирамидной системы (от коры до эффектора), приводят к ослаблению и в конечном счете — к полному выпадению как внутреннего субъективного переживания чувства, так и внешних двигательных его проявлений, т. е. экспрессивных проявлений эмоций. Для больных шизофренией чрезвычайно характерно это постепенное ослабление чувств (вплоть до полного их нивелирования) и одновременно — отсутствие их внешних экспрессивных проявлений. Весьма убедительны в этом отношении наблюдения больных шизофренией с депрессивными дебютами параноидной формы, которые сообщали о своем плохом настроении и нежелании жить бесцветным, совершенно бесстрастным голосом, без всяких эмоций страдания. Некоторые из них, излагая свои депрессивные жалобы вплоть до суицидных мыслей, порой неадекватно улыбались. Последняя особенность чувственных переживаний больных имеет собственное обозначение — эмоциональная неадекватность. В психиатрической клинике она проявляется несоответствием между определенной ситуацией, воздействующим на больного раздражителем и характером его эмоциональной реакции. В таких случаях больные в ответ на участливое внимание, большую теплоту и заботу близких обнаруживают раздражение, возрастающую неприязнь и злобную агрессию. Чаще всего такое отношение и агрессия проявляется к родителям, потому что именно они проявляют наибольшую теплоту и любовь к больному и находятся около него в период начала заболевания. Эта эмоциональная неадекватность, наиболее отчетливо наблюдаемая в начале болезни, проявляется у больных и соответствующей неприязненно-враждебной мимикой.

Выше уже говорилось о том, что кортико-экстрапирамидные условные и безусловные реакции (как нервно-соматические, так и нервно-вегетативные) находятся в постоянном функциональном взаимодействии с условными и безусловными рефлексам, составляющими в своей совокупности кортико-пирамидную функциональную систему. Конкретно это взаимодействие осуществляется таким образом, что ряд пирамидных рефлексов связывается с экстрапирамидным комплексом, состоящим из вегетативного рефлекса (с эффекторным звеном через гипоталамус) и двигательного рефлекса (с эффектором через стриопаллидум). Другая группа пирамидных реакций оказывается в тесной функциональной связи с иным кортико-экстрапирамидным комплексом и так далее. При этом кортико-экстрапирамидная часть такого сложного переплетения условных и безусловных реакций (эмоция), относящаяся к обеим названным функциональным системам, является тем связующим, «скрепляющим» элементом, который удерживает в единстве этот рефлекторный комплекс как некую функциональную единицу. И чем большее число раз этот

рефлекторный комплекс осуществляется, тем крепче становится связь, тем сильнее субъективно переживается чувство.

Однако при нарушениях ВНД в виде тормозно-деструктивных расстройств в кортико-экстрапирамидной системе, входящие в нее условные и безусловные (двигательные и вегетативные) рефлексы слабеют и затормаживаются (эмоциональное потускнение, притупление), а сложные рефлекторные «агрегаты» распадаются, причем отдельные части — «осколки» этих функциональных единиц «в беспорядке» вступают в новые рефлекторные объединения. Но условия такого нового их объединения оказываются совершенно иными, чем первоначальные. Эти «осколки» первичных функциональных объединений вступают в новые связи в условиях более или менее резко выраженного опустошения ВНД в результате вмешательства тормозно-деструктивного мозгового процесса, составляющего основу шизофрении. Эти необычные условия функционального объединения и рожают столь невероятные связи, в частности, во второй сигнальной системе и между корковыми сигнальными системами у больных шизофренией, которые клинически проявляются объединением некоординируемых между собой элементов мысли, сочетанием в норме не сочетаемых между собой понятий и чувственно-образных представлений, т. е. атактическими замыканиями. В зависимости от уровня сложности и степени тренированности распавшейся функциональной единицы кортико-пирамидных и кортико-экстрапирамидных рефлексов новые объединения будут различаться по тяжести несоответствия, несовместимости их отдельных частей («обломков» прежних функциональных единиц), в зависимости от которых атактическое мышление может проявляться в виде резонерства, отдельных атактических замыканий, атактической речевой бессвязности или неологизмов.

Однако те сложные рефлекторные объединения, в которых удельный вес экстрапирамидных рефлексов невелик, т. е. сложные агрегаты в основном кортико-пирамидных условных связей («сумма знаний», «интеллект» и т. п.) не подвергаются распаду, что клинически проявляется такой удивительной особенностью больных шизофренией, как относительная сохранность у них формально-мнестических и интеллектуальных данных. Они лишь обесцвечиваются, лишаются динамической перегруппировки и своего осуществления в виде выпадения эмоционального (кортико-экстрапирамидного) компонента, т. е. хранятся у больных в виде знаний и абстрактных понятий, совершенно не применяемых в жизни и не утилизируемых личностью, в виде «мертвого капитала». Речь, следовательно, здесь идет о разъединении двух этих в норме неразрывных функциональных систем условных и безусловных рефлексов, системы кортико-пирамидной и кортико-экстрапирамидной. Если же иметь в виду клиническую сторону шизофренического процесса, то речь идет о преимущественной

выраженности у этих больных чувственной тупости с неадекватностью, о безволии с парабулией при относительной сохранности у них формально-мнестических и интеллектуальных данных. Именно в этом проявляется системный характер распада психики при шизофрении, т. е. шизофренического слабоумия.

Но все эти симптомы, как уже было показано выше, возникают вследствие расстройства в функционировании сложной кортико-экстрапирамидной системы условных и безусловных (нервно-соматических и нервно-вегетативных) рефлексов. Так, чувственная тупость обусловлена развитием тормозно-деструктивных расстройств как в кортико-гипоталамических, так и в кортико-стриапаллидарных путях этой функциональной системы, приводящих к торможению и полному распаду нервно-вегетативные и нервно-соматические рефлексы на кортикальном и субкортикальном уровнях головного мозга. Чувственная неадекватность, скорее всего, является результатом неполного торможения тех же церебральных структур, длительной фиксированности их в ультрапарадоксальном фазовом состоянии. Явления парабулии (уродливая мимика больных, их особые позы, походка и действия) обусловлены нарушением стриарных функций и растормаживанием паллидарных механизмов как онто- и филогенетически более древних.

Атактическое мышление обусловлено распадом сложных функциональных объединений кортико-пирамидных и кортико-экстрапирамидных рефлексов за счет первичной слабости и несостоятельности последних. Относительная сохранность памяти и формально-интеллектуальных данных при шизофрении обусловлена определенным обесцвечиванием, обеднением (но все же сохранностью кортико-пирамидной основы) таких рефлекторных объединений кортико-пирамидных и кортико-экстрапирамидных связей за счет выпадения последних компонентов. А. Г. Иванов-Смоленский (1974) говорит о первичном поражении кортико-экстрапирамидной системы при шизофрении.

Таким образом, следует признать, что основной — церебральный патогенез шизофрении заключается в первичном поражении (вследствие тормозно-деструктивного процесса) сложной многоуровневой кортико-экстрапирамидной системы рефлекторных реакций, каковое обуславливает появление собственно-шизофренической симптоматики и определяет разъединение в норме взаимосвязанных между собой кортико-пирамидной и кортико-экстрапирамидной функциональных систем, т. е. ослабление по типу диссоциации психических функций. Участие в развитии этой болезни аутоинтоксикации, несмотря на еще недостаточную научную разработку этого вопроса, следует признать как вторичный компонент патогенеза, так как она является результатом более или менее грубого расстройства регулирующего влияния на обменные и эндокринные функции

организма гипоталамических структур вследствие их первичного тормозно-деструктивного поражения при шизофрении.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Данные макроскопического исследования головного мозга при шизофрении не позволяют выявить ничего характерного для этого заболевания. Возможны небольшие атрофические участки в коре головного мозга. Данные микроскопического исследования, напротив, богаты, но и весьма полиморфны и тоже неспецифичны для шизофрении. Наблюдается выраженное и нарастающее (по мере хронизации течения болезни) сморщивание нервных клеток мозговой коры. Клетки уменьшаются в размерах, но тщательное электронномикроскопическое исследование выявляет наличие в большинстве случаев внутриклеточных органелл. По мере течения шизофренического процесса сморщивание корковых клеток достигает резкой выраженности, степени склероза, нередко с последующей полной атрофией их. В этих клетках откладывается липоидное вещество — липофусцин. Все большее накопление липидов приводит к своеобразному жировому перерождению клеток мозговой коры, к их липоидному склерозу [Гиляровский В. А., 1925, 1955; Снесарев П. Е., 1937, 1949; Смирнов Л. И., 1955, и др.]. С помощью современных методов электронной микроскопии, кроме клеточных изменений, удается выявить нарушения и в состоянии нервных приборов межнейрональных связей. В результате этих исследований установлено уменьшение числа синаптических пузырьков в шипиках, сокращение активной зоны контактов и др.

Наиболее пораженными этими процессами при шизофрении оказываются III и V слои мозговой коры. Однако грубых нарушений цитоархитектоники здесь обычно не обнаруживается. Характерным для шизофрении оказывается в сущности не очаговый, а очажковый характер поражения и гибели нервных клеток мозговой коры, когда микроскопические очажки, буквально — группы нервных клеток подвергаются этим изменениям. При этом не удастся установить какой-либо связи образования этих очагов с сосудами, т. е. с их васкуляризацией.

Более всего указанные изменения нервных клеток коры и структур межнейрональной связи обнаруживаются в лобных и височных долях коры, в области аммонова рога. По мнению С. Vogt и О. Vogt (1949), при шизофрении более всего поражаются префронтальная область, поясная извилина и нижние отделы височной области; наименее пораженной — передняя центральная извилина.

Микроскопические изменения мозговой ткани при шизофрении обнаруживаются не только в коре, но также в области зрительного бугра, гипоталамуса, в стриопаллидарных структурах

(в частности, в бледном шаре), в области мозгового ствола, мозжечка и других структурах. Обращает на себя внимание выраженное снижение реактивности нейроглии, клетки которой уменьшаются в размерах, изменяются по форме и гибнут. Резко ослаблен или полностью отсутствует при шизофрении заместительный глиоз в очагах гибели нервных клеток [Кербиков О. В., 1933; Снесарев П. Е., 1937; Александровская М. М., 1950, и др.].

В целом морфологические изменения головного мозга при шизофрении можно определить как диффузную токсическую гипоксическую энцефалопатию дистрофического характера. Описанные характерные изменения нервной ткани при шизофрении способствуют изучению этого процесса, но они не могут быть основой его диагностики, так как не специфичны для шизофрении.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Наибольшие дифференциально-диагностические трудности возникают при отграничении кататонической и особенно — параноидной формы шизофрении от соответствующих форм инфекционных, соматогенных, токсических, травматических и других экзогенных психозов в период их хронизации. Кроме характерных для этих психозов анамнеза, соматических и неврологических расстройств, следует иметь в виду и психопатологические особенности формирующейся симптоматики. Так, при параноидных синдромах указанных экзогенных психозов обычно налицо яркая и адекватная эмоциональная реакция (в виде тревоги, страха и др.) на галлюцинаторные и бредовые явления, а также адекватное этим продуктивным и эмоциональным расстройствам поведение. В целом, будучи глубоко патологическими, все эти расстройства — идеаторные, эмоциональные и волевые — объединяются в несомненное единство в рамках потока сознания. При шизофрении же, при наличии обильной продуктивной симптоматики (при параноидной, например, форме) эмоциональный ее аккомпанемент явно ослаблен, иногда — неадекватен и нередко не сопровождается соответствующими действиями больных. При шизофрении, таким образом, такого единства идеаторных, эмоциональных и волевых проявлений в рамках потока сознания не наблюдается. Большим параноидной формой шизофрении не свойственна астения, столь характерная для соответствующих синдромов экзогенных психозов.

Для затяжных экзогенных процессов характерны переходы от легких, начальных расстройств невротического регистра — неврозоподобных и психопатоподобных картин к более грубым и тяжелым психотическим симптомокомплексам, от простых синдромов в рамках этих экзогенных к сложным, что также ха-

актерно и для шизофрении. На этих путях, точно так же, как и при ориентации на смену, трансформацию психопатологических синдромов — стереотип развития болезни, решить деликатную проблему дифференциальной диагностики шизофрении с экзогенными психозами вряд ли удастся, так как они (и усложненные синдромы и стереотип развития болезни в целом) неспецифичны. Так же неспецифичны и такие симптомы, как интравертированность больных и апатия, так как они могут наблюдаться и при экзогенных (например, инфекционных и токсических) психозах. Все эти расстройства, достаточные для того, чтобы заподозрить шизофрению, еще не достаточны для ее обоснования.

Основой построения диагноза шизофрении и отграничения ее от других психических заболеваний все же является специфическая для нее симптоматика — собственно-шизофренические расстройства в виде эмоциональной тупости, атактического мышления и абулии с парабулией. Всесторонний анализ проявлений психических болезней вообще показывает, что атактическое мышление (атактические замыкания, резонерство, неологизмы) и эмоциональная тупость с неадекватностью, столь свойственные шизофрении, ни при каких других заболеваниях не встречаются. Ведь даже начальные неврозоподобные (псевдоневрастические, истериформные и др.) синдромы при шизофрении выявляются на фоне специфического ослабления эмоционального тона больных, нарастающего ослабления их чувств и привязанностей к родным, близким и окружающему миру и неадекватности чувств, хотя еще и мало выраженных. То же можно сказать и о появлении в ту пору (пусть не грубых и не обильных) мыслительных расстройств атактического толка. Развернутые же психотические синдромы при шизофрении обычно «пронизаны» этими специфически-шизофреническими расстройствами.

Недостаточен для обоснования диагноза шизофрении и отграничения ее от других (например, экзогенно-органических) психозов факт лишь прогрессиентности заболевания. Она (эта прогрессиентность) может наблюдаться, например, при травматических психозах и последствиях специфических нейроинфекций. Для шизофренического распада психики (в отличие от грубо-органического слабоумливания) характерно не ослабление основных форм познавательной деятельности (памяти и интеллекта), а, напротив, относительная их сохранность при невозможности их утилизации в приспособительном плане к окружающему из-за отсутствия внутреннего единства мыслительных, эмоциональных и волевых процессов, т. е. из-за диссоциации психических функций. Таким образом, дифференциальная диагностика шизофрении (независимо от ее синдромальных форм и этапов течения) от других психических заболеваний должна основываться на выявлении собственно-шизофренической симптоматики и специфического характера слабоумливания по типу

диссоциации психических функций в рамках хронического психического заболевания.

ЛЕЧЕНИЕ

Методы лечения и использование конкретных терапевтических приемов и препаратов определяются, прежде всего, клинической формой шизофрении, стадией болезни и типом ее течения. Обязательно при выборе методов лечения учитывают также состояние физического здоровья больного, его возраст, наличие или отсутствие признаков органического поражения ЦНС и др. Основным, наиболее распространенным методом лечения в настоящее время является терапия нейротропными средствами и применение инсулиновых ком.

При кататоническом возбуждении и гебефренической форме шизофрении показано применение нейролептиков большой нейротропной активности: мажептил (60—80 мг/сут), лепонекс (300—400 мг/сут), триседил (до 1,5—2 мг/сут), а также галоперидол (20—40 мг/сут). При необходимости эти препараты назначают парентерально. Естественно, дозы тогда снижают, особенно это касается триседила, инъекции которого начинают с $1/2$ мл, доводя до 1 мл/сут. Следует иметь в виду, что траседил, будучи интенсивным нейротропным средством, отчетливо потенцирует действие опия и барбитуратов.

При кататонических ступорозных и субступорозных состояниях показано лечение мажептилом, а также применение весьма эффективных антидепрессантов — ингибиторов МАО из группы гидразинов — ипразида, ниламида (нуредала) в дозе 200—300 мг/сут и др., принимая во внимание их несовместимость с препаратами из группы резерпина, нейролептиками, трициклическими антидепрессантами, их потенцирование по отношению к барбитуратам и памятуя об их токсичности и соматических противопоказаниях к ним.

При определении терапевтической тактики по отношению параноидной формы шизофрении имеет значение структура синдрома, этап болезни и степень выраженности собственно шизофренической симптоматики. В случаях яркой параноидной симптоматики при небольшой давности процесса наиболее показано применение аминазина (до 300—500 мг/сут) или тизерцина (до 300 мг/сут). Возможны и комбинации активных нейротропных средств (аминазина с галоперидолом или с трифтазином). При выраженной тенденции к хронизации процесса и «разрастании» параноидной симптоматики наиболее целесообразно назначение трифтазина (до 50—70 мг/сут), а при преобладании в этих случаях галлюцинаций наиболее эффективно курсовое лечение галоперидолом (10—40 мг в день) и этаперазином (до 200 мг/сут).

При (дебютных) депрессивных и депрессивно-параноидных вариантах параноидной шизофрении конкретные схемы лечения определяются тяжестью депрессии и ее психопатологической структурой. При депрессиях с моторной заторможенностью показаны мелипрамин (до 300 мг/сут) в комбинации с меллерилом, трифтазином или хлорпротиксеном; при тревожных депрессиях — комбинации амитриптилина с элениумом, седуксеном или феназепамом. При большей выраженности бреда и галлюцинаций (собственно депрессивно-параноидных вариантах параноидной формы) показано сочетание амитриптилина (до 200—300 мг/сут) с трифтазином или френолоном.

При циркулярном варианте параноидной формы, а именно — при маниакально-параноидных состояниях, целесообразно назначение галоперидола (20—40 мг/сут) или аминазина (300—400 мг/сут). При резкой выраженности возбуждения препараты вводят парентерально. Если маниакально-параноидное состояние приобретает гебефренические черты, то показано назначение неуплептила.

Не потеряло своего значения и лечение инсулиновыми комами. Хотя о большой эффективности его (как, впрочем, и любых других методов терапии) при шизофрении говорить не приходится, все же, по мнению Г. В. Зеневича (1964) и А. Е. Личко (1970), проведение курса инсулинокоматозного лечения как будто пролонгирует и углубляет ремиссии при шизофрении и способствует их возникновению у больных с непрерывнопрогредиентным течением. Некоторые авторы считают инсулиношоковую терапию более эффективной при кататонической и параноидной формах [Смулевич А. Б., Наджаров Р. А., 1983].

Наконец, в настоящее время при различных формах шизофрении проводится комбинированное лечение нейролептиками и инсулиновыми комами при неэффективности отдельно проведенных курсов такого лечения, а также в случаях психомоторного возбуждения во время выраженной гипогликемии и обострения продуктивной симптоматики у больных на начальном этапе инсулинотерапии.

Наиболее известны комбинации с аминазином и галоперидолом. Аминазин лучше купирует психомоторное возбуждение в период гипогликемии у больных, но он вызывает резкое снижение артериального давления, чревато коллапсом, и потому не может приниматься в период гипогликемии, но лишь через 2—3 ч после ее купирования (и притом лишь в половинной суточной дозе в два вечерних приема). Более практичны в этом смысле комбинации с галоперидолом, который в обычных дозах можно назначать больным и на время введения их в гипогликемическое состояние.

Больных шизофренией следует признавать негодными к военной службе со снятием с учета. При решении вопросов военной экспертизы больных шизофренией следует проявить особое внимание к проверке клинических оснований ранее выставленного диагноза, чтобы исключить его ошибочность.

Больные с простой и гебефренической формами шизофрении при непрерывнопрогредиентном течении чаще всего переводятся на инвалидность II и даже I группы. Даже в (редких) случаях удовлетворительных ремиссий (терапевтических) перевод на III группу инвалидности может быть осуществлен лишь с большой осторожностью ввиду легкого возникновения рецидивов. Более вариабельной трудовая экспертиза оказывается у больных с кататонической и параноидной формами ввиду возможности у них спонтанных ремиссий и меньшей здесь прогредиентностью процесса, по сравнению с простой и гебефренической формами. Следовательно, решение вопроса здесь зависит от глубины ремиссии и ее продолжительности. Известно, что ремиссии при шизофрении, как правило, содержат в себе как остаточную симптоматику, так и заключают дефект. Однако если первая выражена определенно, а компенсация дефекта недостаточна и трудовые установки больным утрачены, то больного переводят на инвалидность II группы. Вместе с тем при скудной остаточной симптоматике, достаточности компенсирующих дефект психических процессов и сохранности трудовых установок у больного, он может быть переведен на II рабочую и даже III группу инвалидности [Мелехов Д. Е., 1963]. Так что у больных параноидной и кататонической формами шизофрении с приступообразно-прогредиентным типом течения решение вопросов трудовой экспертизы может быть весьма вариабельным.

Все больные шизофренией, совершившие правонарушение в состоянии психоза (или заболевшие в период следствия и суда, но еще до вынесения приговора), в том числе и в состоянии ремиссии, признаются невменяемыми с направлением их на принудительное лечение (в зависимости от степени их общественной опасности) в психиатрические больницы общего типа или больницы строгого режима. В последнем случае со временем, в связи с уменьшением общественной опасности (что характерно для больных шизофренией по мере нарастания их специфически шизофренического слабоумливания), они переводятся на принудительное лечение сначала в психиатрические больницы общего типа, а затем, после снятия принудления — в больницы для лечения на общих основаниях.

МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНЫЙ ПСИХОЗ

Маниакально-депрессивный (циркулярный) психоз — это функциональное психическое заболевание, проявляющееся аффективными (маниакальными и депрессивными) состояниями, которые периодически в виде фаз непосредственно или через («светлые») промежутки психического здоровья сменяют друг друга без снижения психических функций даже при большом числе перенесенных фаз и любой продолжительности болезни.

Краткий исторический очерк

Хотя понятия «мания» и «меланхолия» сформировались в недрах древнегреческой медицины, впервые на их взаимные переходы обратил внимание древнеримский врач Арстей Каппадокийский, и на их взаимную близость уже в «наше» время (в середине XIX в.) — В. Гризингер. Но впервые как самостоятельное заболевание маниакально-депрессивный психоз (правда, тогда иначе названный) был описан почти одновременно в 1854 г. двумя французскими учеными Falret под названием «циркулярный психоз» и Baillarger — под названием «помешательство в двух формах». Как характерное для этой болезни, Falret отмечал правильное чередование маниакального и меланхолического состояний и светлого промежутка. Однако в течение почти полувека (вплоть до конца XIX в.) циркулярный психоз не был ассимилирован психиатрией того времени.

Окончательное выделение этого заболевания в самостоятельную нозологическую единицу под названием маниакально-депрессивный психоз было совершено в 1896 г. Е. Краепелин, который в его рамки включил, кроме содержания циркулярного психоза, все простые мании и меланхолии, а также легкие формы аффективных расстройств (т. е. циклотимного уровня) и часть случаев амендии. Естественно, столь расширительное крепелиновское понятие маниакально-депрессивного психоза вызвало ожесточенные споры (продолжающиеся и до сих пор) и обусловило крайние взгляды и отношения к этой новой форме болезни современников Е. Краепелин. Так, не признали такого решения вопроса Ziehen, Regis, С. С. Корсаков, П. И. Ковалевский, В. П. Сербский. Однако большинство известных ученых — Westphal, E. Bleuler, В. М. Бехтерев, С. А. Суханов, В. П. Осипов, П. Б. Ганнушкин — приняли концепцию маниакально-депрессивного психоза Е. Краепелин и в последующем она вошла во все психиатрические классификации. Правда, и до настоящего времени остро дебатировался вопрос о границах и взаимоотношениях маниакально-депрессивного психоза с

другими болезнями и в связи с этим выдвигается предложение о выделении его «краевых» вариантов в качестве самостоятельного третьего эндогенного психоза. В настоящее время в концепции маниакально-депрессивного психоза весьма актуальным является вопрос о взаимоотношениях его с шизофренией, реактивными и отчасти — экзогенно-органическими психозами.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Еще до настоящего времени совершенно точных данных о распространенности этого заболевания нет из-за различного понимания исследователями границ маниакально-депрессивного психоза, а также в связи с тем, что одни авторы учитывают только развернутые психотические его формы, тогда как другие учитывают и «мягкие», циклотимные его варианты. По данным мировой статистики последних 20—30 лет, распространенность маниакально-депрессивного психоза в популяции колеблется в широких пределах от 0,4 % [Zerbin-Rudin E., 1967, ФРГ; Kallman F., 1959, США] до 1,8—3,23 % [Helgason T., 1964, Исландия]. По данным Е. В. Паничевой (1975, Москва), распространенность маниакально-депрессивного психоза в популяции равна примерно 0,5 случая на 1000. Заслуживают внимания также данные сплошного эпидемиологического исследования населения ряда городов СССР, выполненного В. Г. Ротштейном (1977), в свете которых распространенность маниакально-депрессивного психоза в популяции равна 0,7 случая на 1000 жителей. При этом подтверждаются старые данные о более частой (примерно в 2 раза) заболеваемости женщин по сравнению с мужчинами.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Возникает маниакально-депрессивный психоз обычно в молодом возрасте, чаще в 20—30 лет, хотя возможно его начало в детско-подростковом и даже позднем возрасте [Случевский И. Ф., 1957]. Другие авторы указывают, что на основании учета больных маниакально-депрессивным психозом, находящихся в психиатрических больницах, и по данным эпидемиологических исследований, этот психоз чаще начинается в зрелом и позднем возрасте [Пападопулос Т. Ф., Шахматова-Павлова И. В., 1983]. Впрочем, последние авторы тут же замечают, что при таких исследованиях не учитываются нередко возникающие в более молодом возрасте стертые «амбулаторные» фазы колебаний настроения. На основании собственных исследований можем констатировать, что это происходит довольно часто, и правильнее квалифицировать такие «амбулаторные» фазы не как стертые, а как циклотимные, либо

даже неврозоподобные аффективные расстройства, не достигшие в своем развитии уровня развернутых психотических фаз.

Психоз может начаться в связи с соматическим состоянием (появлением менструаций, после родов у женщин) или заболеванием, психической травмой или иным внешним патогенным фактором. Продолжительность фаз самая разная — от нескольких недель, чаще — 3—7 мес, и до одного года и даже (в редких случаях) — до 1½—2 лет. Неодинаковой оказывается и продолжительность светлых промежутков между фазами — интермиссий, но чаще она значительно больше — от 3 до 7 лет. Число фаз, возможных у данного больного, непредсказуемо — весь психоз может ограничиться одной фазой (мании или депрессии), может проявляться только депрессивными или только маниакальными фазами или же их сменой, то ли с правильным, то ли с неправильным чередованием.

Типология фаз (как депрессивных, так и маниакальных) тоже неоднородна. Во многих случаях вся картина состояния может исчерпываться типичной эндогенной структурой с пропорциональной выраженностью аффективных, моторных и идеаторных расстройств без какой-либо гетерогенной симптоматики. В таких случаях и развитие фазы (как маниакальной, так и депрессивной) будет постепенно-поступательным. Такое соотношение психопатологической структуры и характера синдромокинеза приступа не случайно, так как отражает внутреннюю взаимосвязь между структурой и динамикой фазы, что важно для диагностики психоза в целом.

Атипичность фаз может исчерпываться только непропорциональностью выраженности стержневых аффективных, моторных и идеаторных расстройств, составляющих единую психопатологическую структуру той или иной фазы. Чаще же атипичность определяется навязчивыми, сенестопатическими и даже гетерогенно-бредовыми включениями в структуру, остро поднимающими деликатные вопросы дифференциально-диагностического разграничения с сопредельными с циркулярным психозами. Для диагностики маниакально-депрессивного психоза важно знать, связана ли атипичность фаз первого и последнего типа с влиянием каких-то дополнительных воздействий (лекарственных, возрастных, токсических, психогенных и др.) или нет.

Маниакальная фаза. Представленная триадой известных симптомов, она может быть выражена в различной степени. В одних случаях, когда основные симптомы достигают полного развития, она проявляется в развернутой степени, в других, не достигая полного развития, остается в рамках гипоманиакального состояния. У одного и того же больного тяжесть разных маниакальных фаз может быть различной. Более того, при типичном течении маниакально-депрессивного психоза, когда мании достигают своего полного проявления, они проходят ряд

последовательных стадий развития. В рамках типичной маниакальной фазы можно выделить 5 таких последовательных стадий: гипоманиакальная стадия, стадия выраженной мании, стадия маниакального неистовства, стадия двигательного успокоения и реактивная стадия. На всех этих этапах психопатологическая структура маниакальной фазы проявляется триадой основных симптомов — повышенным настроением, идеаторно-психическим и двигательным возбуждением.

Уже в дебюте фазы, в *гипоманиакальной* стадии настроение у больных повышенное, без каких-либо реальных поводов они переполнены чувством радости, оживлены, испытывают чувство духовного подъема, физической и психической бодрости. Настроение свое определяют как отличное, превосходное, окружающее воспринимают как положительное для себя, в розовых красках, т. е. через призму этого положительного аффекта. Неприятные впечатления не задерживаются в их сознании. Налицо переоценка собственных сил и возможностей и повышенная отвлекаемость. Обычно в это время у них появляется много планов, остающихся не реализованными.

Больные много говорят, речь производит впечатление ускоренной, хотя фактически (при замерах ассоциативного времени речевых реакций) это не выявляется — дело идет о многословии, т. е. о речевом возбуждении. В этом речевом потоке у больных неуклонно падает удельный вес смысловых ассоциаций и все более нарастают механические ассоциации по сходству (созвучию, контрасту) и смежности в пространстве и времени. Уже на этой стадии мании существенно снижается обобщающий уровень используемых больным понятий и обнаруживается еще негрубая поверхностность его суждений. Доминирование механических ассоциаций по сходству обуславливает склонность больных к рифмованию и сочинению стихов. Столь многообразные расстройства мыслительной деятельности правильнее квалифицировать как идеаторно-психическое возбуждение.

Наряду с этим уже на данной стадии мании проявляется повышенная отвлекаемость, обусловленная слабостью активного внимания. Внешние (особенно — яркие) раздражители привлекают внимание больного, «вплетаются» в его речь и сознание. Усиливаются и различные проявления инстинктивной деятельности: пищевой, половой и самозащитной. Особенно это видно в усилении сексуальности, в связи с чем резко повышается интерес к лицам противоположного пола, с которыми больные легко завязывают знакомства.

В стадии *выраженной мании* продолжается дальнейшее нарастание основных симптомов фазы. Еще больше повышается настроение, больные в радостном возбуждении, испытывая необыкновенную энергию, определяют свое самочувствие словами: «Жизнь прекрасна и удивительна». Они все время шутят, смеются,

танцуют, пристают к окружающим, вместе с тем заражая их своим весельем. Возможны даже кратковременные вспышки гнева с агрессивностью, быстро сменяющиеся радостным аффектом. Речевое возбуждение достигает степени, называемой скачкой идей, при котором незаконченные мысли следуют друг за другом; логические смысловые ассоциации редки, так как основу его составляют уже механические ассоциации по сходству и смежности во времени и пространстве, чем обусловлена и свойственная больным гипермнезия. Налицо явная поверхностность суждений и связанные с этим необдуманные поступки и легкомысленное поведение. В целом идеаторно-психическое возбуждение достигает резко выраженной степени. Явно усиливается и двигательное возбуждение: больные все время в движении, не могут усидеть на месте, ходят, оглашая отделение громкой речью, во все вмешиваются, пытаются командовать больными и т. п. Берутся за любые дела в отделении, но лишь переходят от одного к другому, ничего не доводя до конца.

Повышенная отвлекаемость больных, обусловленная резкой слабостью активного внимания и явным, патологическим преобладанием внимания пассивного, проявляется в том, что больной, начав беседу, быстро утрачивает связь с поставленным вопросом, фиксирует внимание на посторонних, ничего не значащих предметах, все это вплетая в свою речевую продукцию и поэтому с ним невозможна последовательная беседа. Переоценка собственной личности на данном этапе болезни выливается уже в бредовые идеи величия, когда больные заявляют о своих необыкновенных физических и духовных возможностях, приписывают себе музыкальные способности, научные труды, исключительную красоту и всевозможные таланты. Эти идеи коррелируют со степенью гипертимии, этого ведущего симптома мании, но никогда не бывают нелепыми. Резко нарастает половое возбуждение больных, которые говорят уже более грубо не сексуальные темы, всячески украшают себя, порой обнажаются. Резко сокращается продолжительность сна (до 3—4 ч в сутки), что, однако, не отражается на их энергии и психическом возбуждении. Длительность стадии выраженной мании (если фаза достигает своего полного развития) определяет, как правило, продолжительность всего маниакального приступа.

На третьей стадии — стадии *маниакального неистовства* — все симптомы мании достигают максимальной выраженности. Резко выраженное двигательное возбуждение приобретает беспорядочный характер, больной не способен ни к какой целенаправленной деятельности. Крайней степени достигает и речевое возбуждение, выливающееся в маниакальную механически-ассоциативную речевую спутанность: речь больных состоит из отрывков фраз, порой лишь слов, даже слогов. Однако в рамках даже такой, внешне совершенно бессвязной речи при надлежащем

анализе удается установить механически-ассоциативные связи между ее компонентами. Голос больных «срывается» от постоянного говорения, становится сиплым, но это не ограничивает их речевое возбуждение.

Затем следует *стадия двигательного успокоения*. На фоне повышенного (как и во второй стадии) настроения и речевого возбуждения с доминированием механических ассоциаций, двигательное возбуждение редуцируется и больные проводят время, уже сидя в отделении или лежа в постели. Значительно «тускнеют» аффективные идеи переоценки собственной личности и величия и ослабевают обострение инстинктивной деятельности. Повышенная отвлекаемость на внешние раздражители, так влияющая на содержание речи больных, еще сохраняется. Эта стадия короткая и продолжается обычно в пределах $1/2$ мес.

Из маниакальной фазы больные выходят через заключительную ее *реактивную стадию*, когда редуцируются все составляющие манию симптомы. В этот период у больных повышается до прежнего обобщающий уровень используемых ими понятий, у них редуцируются речевые расстройства и восстанавливается логически-ассоциативное мышление, а вместе с этим и полностью упорядочивается поведение. Настроение не только утрачивает черты гипертимии, но даже несколько снижается (в сравнении с нормой), отмечено нерезкой подавленностью, редуцируется и переоценка собственной личности. Все это, как и некоторая двигательная заторможенность в сочетании с астенией и фиксацией больных на собственных соматических ощущениях и дало повод еще Э. Крепелину определить эту стадию мании как недолгую заключительную легко выраженную депрессию. В динамике маниакальных фаз у больных чаще проявляются лишь 3 стадии: гипоманиакальная, стадия выраженной мании и реактивная, тогда как стадия маниакального неистовства и двигательного успокоения нередко выпадают. Эти стадии мании в начале нашего века были описаны П. А. Останковым и затем получили подтверждение в работах и других исследователей. У пациентов, перенесших приступ мании, обнаруживаются сохранность памяти о нем и полная критика к переживаниям болезненного периода, за исключением стадии маниакального неистовства и наиболее тяжелых эпатов стадии выраженной мании, которые они могут амнезировать. Лишь в эти же моменты у больных может нарушаться ориентировка в месте, времени и окружающих лицах.

Депрессивная фаза. Заболевание значительно чаще проявляется депрессивными, нежели маниакальными состояниями. Депрессивная фаза представлена триадой противоположных (маниакальной) симптомов: подавленным настроением, замедленным мышлением и двигательной заторможенностью. Кроме того, в ее структуру входит и ряд дополнительных симптомов.

Различное соотношение компонентов психопатологической структуры депрессивной фазы (главные из которых — аффективно-энергетические расстройства) определяет возможность ряда ее клинических вариантов, что наряду с неодинаковой выраженностью тяжести самой депрессии делает конкретную картину каждой депрессивной фазы весьма разнообразной. Развитие депрессивной фазы циркулярного психоза, как правило, постепенное (хотя редко возможно и иное) и проходит ряд стадий.

Начальная стадия депрессии проявляется нерезким ослаблением общего психического тонуса со снижением настроения. На первом плане в состоянии больного на этой стадии — нарушения сна (в виде трудности засыпания и поверхностности его), ослабление активности с астеническими проявлениями, и снижение умственной и физической работоспособности. Тоскливого или тревожного переживания еще нет, но сниженное настроение проявляется ослаблением интереса к окружающему, нежеланием что-либо делать, отсутствием способности радоваться, преобладанием пессимистической внутренней установки. В поведении больного проявляется вялость, безынициативность, ослабление эмоциональных контактов с окружающими. Снижается аппетит, появляются жалобы на тяжесть в голове, неприятные ощущения в области сердца, нарастающая неуверенность в своих силах, самом себе, хотя никаких внешних признаков депрессии еще нет. Характерно, что к вечеру настроение и общее самочувствие больного заметно улучшаются.

Следующий этап — *стадия нарастающей депрессии* — проявляется уже явным снижением настроения, чаще угнетенного, нередко — тревожного характера. Нарушения сна уже выливаются в бессонницу. Резко снижается активность и работоспособность, хотя больной, обычно преодолевая себя, еще продолжает работать и может поддерживать социальные контакты. Выражение лица унылое, безрадостное. Подавленное настроение сопровождается неверием в собственные силы, чувством бесперспективности, пониженной самооценкой, недоступностью радостным эмоциям. Больной медлителен, пассивен, говорит мало, тихим голосом, к контакту с окружающими не стремится. На этом фоне выявляются неприятные ощущения в различных частях тела, склонность к ипохондричности, иногда и навязчивости. Вместе с тем на этой стадии у больных нет еще развернутых психотических аффектов тоски и тревоги, нет депрессивного (аффективного) бреда, суицидных мыслей и тенденций. Постепенно депрессия углубляется, все более падает аффективный тонус, снижается настроение и нарастают гипотимия и психомоторная заторможенность, но у больного на этой стадии сохраняется критическое отношение к своему состоянию и потому, преодолевая депрессию, он остается на работе и в обществе. Налицо и вегетативные симптомы: сухость во рту, запоры, бледность

кожи. Аппетит снижен. Еще заметнее (чем на начальной стадии) улучшение состояния к концу дня, в вечерние часы.

На следующей стадии — *стадии выраженной депрессии* — все свойственные ей симптомы достигают полного развития, т. е. максимальной выраженности. Главным в состоянии больных являются тяжелые психотические аффекты тоски и тревоги, мучительно ими переживаемые. Они утрачивают всякий интерес к окружающему, испытывают невыносимые страдания угнетенного тоскливого характера, которые охватывают все их существо. Локализуют тоску как невероятную душевную тяжесть в груди, в области сердца («предсердечная» тоска), в голове, иногда в области шеи или живота; поясняют, что эта душевная, «моральная» боль тяжелее и мучительнее любой физической. Выражение лица скорбное, взор потухший, поза согбенная, голова опущенная. С большими труден психический контакт из-за угнетения интересов и двигательной и речевой заторможенности. Еще важнее то обстоятельство, что на этой стадии депрессивный аффект захватывает все поле сознания больных, определяет все их мироощущение, направление течения мыслей и, следовательно, самооценку. Окружающее они воспринимают в мрачном свете, полностью утратив надежду на что-либо хорошее в будущем, полны чувства бесперспективности, всецело сосредоточены на одной мысли — о собственной никчемности, безнадежности, безысходности своего положения и бесцельности дальнейшей жизни.

Резко выражена двигательная и речевая заторможенность. Больные большую часть времени проводят лежа в постели или сидя, не испытывая потребности к активному действию. Движения их замедленные, скупые, совершаются только при крайней необходимости, поза согбенная, выражение лица страдальческое. Спонтанно почти не говорят, на вопросы отвечают тихим, еле слышным голосом, односложно, с большой задержкой. Порой, когда двигательная заторможенность достигает наибольшей выраженности и больные подолгу могут оставаться неподвижными (так называемый «депрессивный ступор»), они полностью замолкают.

У больных на этой стадии депрессии выявляются депрессивные бредовые идеи — идеи самоуничтожения, самообвинения, собственной греховности и ипохондрические. Больные клеймят себя как серых, некультурных, неумелых людей, называют себя преступниками (используя для этого ничтожные проступки и мелкие оплошности прошлого), оговаривают себя в различных преступлениях; «видят» во взглядах и поведении окружающих презрение и осуждение в свой адрес. Резкое угнетение инстинктивной деятельности проявляется анорексией (которую больные сознательно преодолевают и едят насильно), полной утратой сексуальных интересов и утратой привязанности к жизни — суицидными мыслями и тенденциями. Мысли эти весьма часты у больных и

удерживаются упорно. Иногда дело ограничивается лишь мыслями о нежелании жить, без конкретных суицидных намерений, в других же случаях эти мысли выливаются в планы суицида и ведут к пагубным суицидным попыткам. Такие попытки больных особенно часты и опасны либо в начале фазы, либо на выходе из нее, когда подавленность ярко выражена, а значительной двигательной заторможенности нет. Иногда при максимальной выраженности тоски и остроты суицидных мыслей, в невыносимой муке больные импульсивно в мгновенном двигательном возбуждении стремятся совершить самоубийство (меланхолический раптус). Иллюзии и галлюцинации в обычном их виде не свойственны циркулярным депрессиям, хотя возможны отдельные эпизоды таких (главным образом слуховых) галлюцинаций, навешанных мучительным депрессивным аффектом, когда больные слышат голос, сообщающий о безнадежности и бессмысленности их страданий, рекомендации покончить жизнь самоубийством, или же стоны погибающих близких, их призывы о помощи и т. п. (доминантные галлюцинации). Все эти симптомы существенно ослабевают в вечерние часы, к концу дня, отражая характерную для циркулярных депрессий суточную динамику их состояния. Наряду со всем этим (в отличие от маниакальных фаз) депрессивные больные сохраняют смысловые ассоциации, логически-ассоциативное мышление, не теряя абстрактного уровня обобщений, благодаря чему они сохраняют ориентировку и (в том, что не касается их самооценки) правильно оценивают окружающее.

Заключительная стадия депрессии — *реактивная*, она продолжается около месяца; в течение этого времени происходит постепенная редукция ее симптомов: исчезают суицидные тенденции, аффективный бред, постепенно редуцируются аффекты, улучшается настроение вплоть до полного его восстановления, исчезает двигательная и речевая заторможенность, восстанавливаются интересы к окружающему и аппетит. Больные какое-то время еще остаются вялыми, утомляемыми, астенизированными. Затем, однако, нередко выявляется некоторое повышение (в сравнении с нормой) настроения в виде легкой его экзальтации, излишняя подвижность и говорливость больных, необоснованная бравада (заключительная экзальтация по Э. Крепелину).

Такова психопатологическая структура «типичного» — *меланхолического варианта* депрессивной фазы психоза. В зависимости от особенностей аффективных расстройств и выраженности дополнительных симптомов может быть выделен еще ряд ее клинических вариантов. О *простой депрессии* говорят в тех случаях, когда психопатологическая структура фазы исчерпывается депрессивным (тоскливым или тревожным) аффектом, психомоторной заторможенностью, пониженной самооценкой, нарушениями сна, угнетением инстинктивной деятельности (вплоть до суицидных мыслей) при отсутствии аффективного бреда.

При *ипохондрической депрессии* (на фоне тревожного или тоскливого аффекта) наряду с аффективным бредом и обычными ипохондрическими бредовыми идеями (о наличии рака, сифилиса или других неизлечимых болезней), больные жалуются на слабость, бессилие; заявляют, что внутренние органы у них атрофируются, пищевод истончился, желудок не переваривает пищу, кишечник остановился. Такие ипохондрические идеи, переплетаясь с собственно-аффективным бредом, по своему содержанию уже близки к нигилистическому бреду.

Бредовая депрессия («синдром Котара»), имеющая своей основой чаще меланхолический радикал, в одних случаях (когда до этого наблюдалась ипохондрическая депрессия) наряду с идеями самоуничтожения, самообвинения, виновности и ипохондрическими, представлена, главным образом, ипохондрическим бредом отрицания, когда больные утверждают, что у них нет пищевода, желудка и других внутренних органов, какой-то части организма. В других случаях (где сначала доминировал бред самообвинения, собственной малоценности и виновности) больные наряду с обычным аффективным бредом заявляют о том, что они самые порочные и виновные на свете люди, самые страшные неисправимые преступники, из-за них страдает все человечество и что таких опасных, порочных и виновных людей больше нет и не будет; что они будут вечно — сотни и тысячи лет — страдать бессмертными в муках (бред громадности, бред собственной отрицательной исключительности). Это самый неблагоприятный и затяжной вариант депрессивной фазы, наблюдающийся чаще в «поздних» приступах психоза. Клинический опыт показывает возможность взаимных переходов между описанными вариантами депрессивной фазы.

Тревожная депрессия в своей структуре наряду с тоскливым аффектом включает также выраженную тревогу, а из идей аффективного бреда при ней чаще доминируют идеи виновности (хотя могут быть и идеи самоуничтожения). Моторика чаще не нарушена, движения больных свободны, хотя возможна как умеренная заторможенность, так и определенная ажитация. Кстати, в случаях тревожной заторможенности выявляются скорее бредовые идеи самообвинения, чем виновности. Учитывая постоянство тревоги в аффективном спектре психопатологической структуры и полиморфность, а подчас и неопределенность двигательных расстройств в таких случаях депрессии, их правильнее квалифицировать как тревожную, а не ажитированную депрессию.

При *анестетической депрессии* на тревожно-депрессивном фоне (при наличии заторможенности, аффективного бреда и суицидных мыслей) больные утверждают, что утратили любовь к детям, ко всем близким, ранее дорогим им людям, что перестали ощущать красоту природы, музыки, что вообще утратили чело-

веческие чувства и стали бесчувственными, как пень или бревно. Излагая эти жалобы (на свою мнимую бесчувственность) больные глубоко страдают из-за такой своей измененности, переживают острую душевную боль, почему и переживание это получило название болезненной психической нечувствительности (*anaesthesia psychica dolorosa*). Взаимные переходы наблюдаются и между этими двумя вариантами депрессивной фазы.

Сомато-вегетативные расстройства, наблюдающиеся в обеих фазах, имеют как общие, так и специфические черты. При обеих фазах масса тела больных резко уменьшается, у женщин прекращаются менструации. При маниакальной фазе кожа лица гиперемирована, выделяется большое количество слюны и наблюдается повышение сухожильных рефлексов. При депрессивной же, напротив, обычна бледность и даже землистость кожи, слюна совсем не выделяется, а сухожильные рефлексы ослаблены и замедлены. Кроме того, при депрессивной фазе обычно наблюдается симптом сухого языка (В. П. Осипов), полностью отсутствует слезоотделение, налицо повышение артериального давления, постоянные запоры.

Течение маниакально-депрессивного психоза весьма вариативно. Однократные в жизни маниакальные или депрессивные приступы очень редки, обычно они повторяются. Если наблюдаются лишь маниакальные фазы, то говорят о *периодической мании*; если только депрессивные, то говорят о *периодической депрессии*. Если маниакальный приступ после светлого промежутка сменяется депрессивным либо наоборот, то речь идет о *правильно-перемежающемся типе* течения. В тех случаях, где нет такого правильного чередования приступов и одни и те же фазы, разделенные светлыми промежутками, затем начинают чередоваться, наблюдается *неправильно-перемежающийся тип* течения. В некоторых случаях происходит непосредственная смена противоположных фаз, за чем следует светлый промежуток (*двойная форма*). Наконец, возможна постоянная взаимная смена фаз без светлых промежутков — *циркулярный тип* течения, встречающийся очень редко. Неправильно-перемежающаяся форма и периодическая депрессия — самые частые типы течения маниакально-депрессивного психоза.

Циклотимия является не особой болезнью, а как бы рудиментарной, наиболее легкой формой маниакально-депрессивного психоза, при которой маниакальные фазы по степени выраженности соответствуют гипоманиакальной стадии фазы развернутого психоза, а депрессивные приступы — начальной стадии и стадии нарастающей депрессии фазы развернутого психоза. При маниакальной фазе циклотимии у больных несколько повышено настроение, у них обнаруживается особая двигательная активность, они развивают большую энергию, излишне говорливы и надоедливы. Они обычно продолжают работать, но нередко алко-

голизируются. При депрессивной (много чаще встречающейся) фазе циклотимии на фоне подавленного настроения и ослабления активности, больные склонны к пониженной самооценке и ипохондричности. Несмотря на бессонницу и снижение работоспособности, больные остаются на работе. Критика к состоянию при циклотимии сохранена.

Особые формы депрессий за послевоенные десятилетия привлекают внимание широкой психиатрической общественности. *Эндо-реактивная дистимия* Н. Weitbrecht (1954), как показывает анализ относящихся к ней случаев, не содержит в своей структуре витальной аффективности, а основным ее содержанием является психотравмирующая ситуация. Учитывая высокую роль в ее возникновении, главным образом, психических травм и отчасти — соматогений, а также безосновательность выделения ее в качестве самостоятельной болезни, можно полагать, что речь в этих случаях идет о легких — невротического и циклотимного уровня — реактивных и соматогенных депрессиях.

Скрытая депрессия (маскированная, вегетативная, ларвированная, соматизированная депрессия) проявляется жалобами больных на соматические и вегетативные расстройства — на боли в области сердца, на расстройства сердечного ритма, на обмороки и головокружения, на бессонницу, болевые явления в кишечнике, головную боль, чувство сжатия в голове и др. При этом симптомы депрессии, в частности — плохое настроение — либо слабо выражены, либо «маскируются» соматическими расстройствами, либо полностью отсутствуют. Отнесение их к маниакально-депрессивному психозу ряд авторов обосновывают приступообразным характером возникновения таких расстройств, их соответствием психическому состоянию больных и эффективностью антидепрессантов при них. Однако приступообразность может быть заключена и в самом соматическом заболевании, а взаимосвязь этих соматических расстройств с общим психическим состоянием больного может отражать зависимость последнего от первичного соматического заболевания. Эффективность антидепрессантов, видимо, отражает не принадлежность таких соматических расстройств к маниакально-депрессивному психозу, а известный более широкий спектр их фармакологической активности, нежели только психотропный.

Прежде всего, несомненно, нет никаких клинических оснований относить любое соматическое заболевание при отсутствии гипотимии к депрессиям, так как без гипотимии не может быть самой депрессии. И любые ссылки на приступообразность соматического заболевания, сходную якобы с маниакально-депрессивным психозом по наследственности и т. п., ничего здесь не доказывают. Учитывая все это, случаи со слабо выраженным снижением настроения, отступающим перед соматическим заболеванием на задний план картины состояния, больше оснований

связывать с иными (не эндогенными) факторами, в частности — инволютивно-эндокринными изменениями. Как известно, эти так называемые маскированные депрессии, как правило, возникают в зрелом или позднем возрасте, чаще у женщин и на фоне эндокринных дисфункций. Во всяком случае, к настоящему времени убедительных научных доказательств принадлежности скрытых депрессий к маниакально-депрессивному психозу не имеется.

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология маниакально-депрессивного психоза до сих пор остается нерешенной проблемой. Ряд гипотез, касающихся происхождения маниакально-депрессивного психоза, возникших еще со времен Е. Краепелин, сохраняются до настоящего времени. Наиболее распространенными из них являются наследственная теория и теория аутоинтоксикации. Создатель нозологической сущности маниакально-депрессивного психоза — Е. Краепелин, высказавшись за наследственное его происхождение, одновременно указал и на роль внешних патогенных факторов (острых психотравм, соматических заболеваний, интоксикаций, травм и др.). На наличие у ряда больных в генеалогическом древе случаев аффективных приступов и самоубийств указывают многие авторы. F. Kallmann (1957) на основании близнецовых исследований предполагает даже доминантную передачу болезни. Однако наследственная теория еще не получила полного научного обоснования, так как в клинической практике чаще встречаются случаи возникновения маниакально-депрессивного психоза без наследственной отягощенности, чем при ней. Кроме того, в настоящее время для доказательства наследственного происхождения маниакально-депрессивного психоза недостаточно данных только генеалогического дерева, так как необходим пересмотр этого вопроса с позиций современного развития генетики и с помощью современных ее методов исследования.

Многими авторами при маниакально-депрессивном психозе описаны нарушения различных сторон обмена веществ. Так, П. В. Бирюкович (1953), В. П. Протопопов (1957) и др. установили глубокие нарушения липидного, углеводного и минерального обмена при обеих фазах, а Tomasson (1928) еще в довоенные годы отметил нарушение соотношения К/Са в крови у больных маниакально-депрессивным психозом. К настоящему времени появились данные об изменении при маниакально-депрессивном психозе обмена лития, который может влиять на адренокортикотропную активность гипофиза, водно-электролитный баланс и межклеточный обмен аминокислот и фосфолипидов. Таким образом, эти многообразные нарушения обмена могут заключать в себе аутоинтоксикацию, источником которой является нарушение дея-

тельности гипоталамуса по регуляции обмена веществ и эндокринного баланса организма.

И все же в этиологических изысканиях в отношении маниакально-депрессивного психоза большего внимания заслуживает роль внешних патогенных факторов, на что указывал еще Е. Краерelin. Действительно, нередко маниакально-депрессивный психоз возникает в связи с интоксикациями, после родов, соматических болезней, черепно-мозговых и особенно — психических травм. Эти случаи не вызывают сомнений и говорят (при отсутствии наследственной отягощенности и предрасположения) об этиологическом их значении в возникновении этого психоза. Исследования, проведенные автором данного руководства на кафедре психиатрии Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования МЗ РФ, показали, что под влиянием и хронической («мягкой»), латентной психотравматизации («подспудные» служебные конфликты, нарушения личных отношений или пролонгированные семейные неурядицы) и длительного переутомления у больных впервые в жизни возникает невротическое состояние — «неврастения». Начинается заболевание с раздражительности, повышенной психической возбудимости и нарушений сна вследствие срыва ВНД. И всем этим расстройствам, как и вызвавшим их причинам, ввиду их «легкости» и обыденности не придавалось какого-либо серьезного значения. В отличие от обычного невроза такое расстройство (ввиду неопределенно долго сохраняющейся психотравматизации) фиксировалось на многие месяцы с постепенным выявлением в его рамках кратких (в несколько дней) периодов сниженного настроения и психической пассивности. Затем на протяжении нескольких лет (2—5 или более) последние удлиняются до 1—1½ нед и все более углубляются вплоть до циклотимного уровня. Обозначается двигательная пассивность, печальный оттенок настроения и пониженная самооценка, однако без аффектов тоски, аффективно-го бреда и суицидных мыслей. Еще поздней, затягиваясь и углубляясь, они достигают и психотического уровня. Еще ранее на основании амбулаторного исследования было выявлено, что больные, длительно шедшие под диагнозом неврастения, затем — циклотимии, завершали свой болезненный путь развернутым маниакально-депрессивным психозом¹. Поскольку на такую латентную, «мягкую» психотравматизацию чаще не обращают внимания, развившийся под ее воздействием психоз считается эндогенным. Видимо, следует признать наряду с наследственным возникновением маниакально-депрессивного психоза возможность и экзогенного его развития, что в свое время допускал и И. П. Павлов: «...при особенно трудных жизненных обстоятель-

¹ Сметаниников П. Г. О синтропии психопатологических синдромов и о путях их научно обоснованной группировки. // Психопатологические синдромы. Научные труды ЛенГИДУВа. — Л., 1971. — В. 101, с. 3—15.

ствах или в случаях некоторых неблагоприятных условий организма в окончательном результате — маниакально-депрессивный психоз»¹.

ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез маниакально-депрессивного психоза обсуждается, главным образом, в направлениях обменно-биохимическом и нейрофизиологическом. Биохимическое направление в основном представлено гипотезой о важной роли в патогенезе циркулярного психоза биогенных аминов, прежде всего катехоламинов, в частности, норадреналина и его предшественников — дофамина и ДОФА. Она строится на предположении о том, что при депрессивной фазе имеет место дефицит мозгового норадреналина, а при маниакальной, напротив, его избыток. Однако эта теория пока научно не обоснована, так как прямых доказательств ее главного положения нет, а косвенные (часто показывающие одинаковые данные для противоположных фаз) оказываются противоречивыми и неопределенными.

С позиций павловской физиологии ВНД патогенез маниакальной фазы представлен катастрофической слабостью внутреннего торможения, срывом ВНД под воздействием внутренних и внешних патогенных факторов с развитием (на верхнем пределе) запредельного торможения в высших уровнях второй сигнальной системы с растормаживанием и индукционным усилением возбуждения в низших уровнях второй, в первой сигнальной системе мозговой коры и в подкорковых структурах, регулирующих безусловнорефлекторную инстинктивную деятельность. При депрессивной фазе запредельно-охранительное торможение вследствие тех же причин захватывает не только обе сигнальные системы, но распространяется на большую глубину в подкорковые безусловнорефлекторные структуры, затормаживая инстинктивные (пищевые, половые и даже самозащитные) реакции, что находит полное отражение в клинических проявлениях.

Данная концепция церебрального патогенеза маниакально-депрессивного психоза опирается на последовательные и уже многочисленные объективно-физиологические исследования представителей павловской физиологии [Иванов-Смоленский А. Г., 1925; Головина В. П., Фаддеева В. К., 1946; Сметанников П. Г., 1958, 1960, и др.]. Она дает научное объяснение основной симптоматики при полярных фазах психоза. Однако многое в патогенезе циркулярного психоза остается еще загадочным и, видимо, только комплексный подход с разных — нейродинамических и биохимических — позиций может пролить свет на его интимные стороны. Такой комплексный нейрофизиологически-медиаторный

¹ Павлов И. П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. — Изд. 7. — М., 1951. — С. 430.

подход к изучению патогенеза маниакально-депрессивного психоза был предложен автором данного руководства сначала в Лаборатории патофизиологии высшей нервной деятельности АМН СССР, а затем — на кафедре психиатрии Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования МЗ РФ. Экспериментальные исследования функционального состояния первой и второй сигнальных систем мозговой коры с использованием ацетилхолина и скополамина показали, что при маниакальной фазе наблюдается облегченное протекание биохимических реакций и, соответственно, нервных процессов в синапсах холинергических нейронов головного мозга, тогда как при депрессивной, напротив, налицо явное замедление медиаторных процессов и соответственно — затруднение в протекании нервных процессов в тех же холинергических синапсах. Анализ всех нейрофизиологических и биохимических данных этих исследований показал, что при депрессивной фазе запредельное торможение избирательно фиксируется во вставочных нейроассоциативных звеньях рефлекторной дуги преимущественно в двигательных пирамидных рефлексах, хотя и захватывает головной мозг больного на всю его глубину. При маниакальной фазе, напротив, запредельное торможение диффузно локализуется лишь в самых высших уровнях второй сигнальной системы, тогда как все остальные уровни головного мозга (включая и вторую сигнальную систему) объаты патологическим возбуждением. С этих позиций становится понятным тот загадочный клинический факт, что при почти тотальном торможении церебральных рефлекторных систем условного и безусловного уровней у депрессивных больных сохраняются самые высокие обобщающие возможности понятий и способность правильно оценивать окружающее, тогда как у «ярких» маниакальных больных с их живостью, остроумием и активностью отмечаются легковесность суждений и необдуманность действий.

С позиций такого комплексного нейрофизиологического и медиаторно-биохимического подхода можно увидеть не только различия, но и общность в патогенезе полярных фаз психоза. Единство их церебрального патогенеза заключается в избирательных расстройствах функционирования вставочного, коркового звена нейроассоциативных цепей, а различия определяются противоположным характером патологического состояния там в виде длительной фиксации этих биохимических и рефлекторных структур в состоянии патологического возбуждения при мании и в состоянии запредельного торможения — при депрессии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Диагноз маниакально-депрессивного психоза обосновывается аффективным характером приступов, психопатологическая струк-

тура которых имеет эндогенную природу, лишена симптоматики, свойственной другим, в частности — экзогенным психозам, и периодическим типом течения. При любой разновидности течения, даже при однократной фазе за всю жизнь больной выходит из приступа в полное психическое здоровье при неизменной структуре личности. Аффективные (маниакальные и депрессивные) формы экзогенных (инфекционных, соматогенных и токсических) психозов даже при периодическом течении обычно пронизаны астенией, включают в свою структуру гетерогенную симптоматику (бредовые идеи, галлюцинации, сенестопатии и др.) и разделены не светлыми промежутками психического здоровья, а постприступными невротическими и психопатоподобными состояниями различной тяжести.

Инволюционная меланхолия отличается от депрессивной фазы крайне затяжным течением, тревожно-ажитированной структурой с идеями отношения и ипохондрическими и выходом в своеобразное тревожно-депрессивное невротическое состояние. При сосудистых депрессиях, сверх того, налицо слабодушие и нарастающая слабость памяти.

При психогенно возникшей первой депрессивной фазе маниакально-депрессивного психоза выявляется психогенная симптоматика (обычно как «материал» для идей самообвинения и виновности) лишь в начале приступа, а затем структура фазы освобождается от нее, определяется целиком как эндогенная и течет по своим, присущим ей законам. Кроме того, мысли больного в депрессивной фазе центрированы на собственной личности, а не на психотравме, с которой началась фаза, тогда как мысли больного с реактивной депрессией целиком фиксированы на психотравмирующих обстоятельствах в течение всей депрессии.

Наибольшие трудности возникают, пожалуй, при отграничении маниакально-депрессивного психоза от резидуально-органического психоза, протекающего как с депрессивными, так и с маниакальными приступами. Маниакальные приступы психоза при резидуально-органическом поражении ЦНС, в отличие от маниакальной фазы, лишены психической продуктивности, и при них обнаруживается не скачка идей, а тенденция к обстоятельности и персеверативности. Депрессивные приступы этого психоза (в отличие от депрессивной фазы) включают в свою структуру сенестопатии, идеи отношения, порой и преследования и имеют обычно подострый и даже острый синдромокинез и ступенеобразный выход из депрессии в психопатоподобное состояние. И все же усложнение структуры приступов только за счет сенестопатий при «ажурности» неврологических знаков и слабой выраженности личностных изменений в межприступном периоде маниакально-депрессивная форма психоза при резидуально-органическом поражении ЦНС почти неотличима от циркулярного психоза.

Лечебная тактика при маниакально-депрессивном психозе определяется знаком фазы (маниакальная, депрессивная), характером ее психопатологической структуры (т. е. конкретного клинического варианта) с обязательным учетом степени выраженности симптоматики, возраста больного, длительности заболевания и др.

При меланхолической депрессии показано назначение трициклических антидепрессантов, обладающих как тимоаналептическим, так отчасти и стимулирующим действием — мелипрамина, пиразидола, анафранила. Мелипрамин назначают в дозах от 100 до 200—300 мг/сут, пиразидол — от 200 до 350—400 мг/сут, анафранил — от 100 до 200 мг/сут. При такой структуре депрессии для достижения лечебного эффекта дозы должны быть большими и наращивают их быстро. Лучше в первые 1—1½ нед внутримышечное или внутривенно-капельное введение препаратов, а затем назначение его внутрь. Улучшение состояния при таких дозах и режиме лечения наступает через 3—7 дней, причем сначала редуцируется психомоторная заторможенность, тогда как редукция самого депрессивного аффекта несколько запаздывает. Это важно иметь в виду для профилактики суицидов на этом ответственном этапе лечения. Под влиянием этих препаратов наряду со снятием депрессивной симптоматики появляется желание работать, чувство бодрости, т. е., помимо тимоаналептического действия, проявляется также и стимулирующий эффект. Побочные явления — сухость слизистых оболочек, задержка мочи, тремор, нарушения аккомодации, гипертензия и бессонница — более выражены при лечении мелипразином и анафранилом и менее — при лечении пиразидолом. Нельзя сочетать эти препараты с ингибиторами МАО, но их можно комбинировать с нейролептиками и транквилизаторами. Пиразидол ввиду его слабой токсичности и хорошей переносимости показан при лечении подростков и пожилых больных. При циклотимной выраженности депрессии показаны эти же препараты (т. е. с тимоаналептическим и стимулирующим характером действия), но в половинных дозах.

При тревожных депрессиях (в связи с особенностями их психопатологической структуры) антидепрессанты со стимулирующим эффектом противопоказаны, так как ухудшают состояние таких больных. В этих случаях целесообразно назначение антидепрессантов с седативным спектром действия и, прежде всего, амитриптилин в суточных дозах в диапазоне от 150 до 350 мг. Амитриптилин не только не вызывает бессонницы, но даже может привести к сонливости, поэтому его можно назначать и на ночь. Начинать лечение также лучше с парентерального введения с последующим назначением его внутрь. Уже в первую неделю

лечения заметно ослабевает либо полностью снимается тревога, в чем виден отчетливый седативный эффект препарата, тогда как сам депрессивный аффект еще налицо. Иногда в связи с этим следует добавить мелипрамин (в умеренных дозах). Резко выраженную тревогу с раптусом купируют внутримышечным введением тизерцина. Терапию тизерцином начинают с 25—50 мг/сут (в 3—4 приема) с повышением доз до 100 мг/сут. Главное из побочных действий — гипотензивное.

Анестетические депрессии лечатся либо антидепрессантами со стимулирующим эффектом (при развитии болезненной психической нечувствительности на тоскливом аффективном фоне), либо амитриптилином (при тревожном аффективном фоне). Клинический опыт показывает возможность формирования болезненной психической нечувствительности при том и другом аффективном фоне.

При резкой выраженности в картине депрессии ажитации и бреда антидепрессанты-стимуляторы противопоказаны, а целесообразно лечение антидепрессантами с седативным спектром действия, прежде всего — амитриптилином в суточной дозе 200—350 мг. В самых тяжелых случаях таких депрессий их лечение с самого начала нужно проводить в виде комбинации антидепрессантов с нейролептиками (аминазином, галоперидолом, тизерцином и стелазиним). Раптус у таких больных купируют галоперидолом (до 40 мг/сут), стелазиним (до 40 мг/сут), аминазином (до 400 мг/сут). По миновании раптуса дозы нейролептиков снижают, а дозы антидепрессантов наращивают.

Маниакальные состояния неплохо купируются внутримышечными инъекциями нейролептиков седативного спектра действия — хлорпротиксена, аминазина, тизерцина; либо с интенсивным антипсихотическим действием — галоперидола. Суточные дозы этих препаратов при реализации курсового лечения маниакальных больных быстро наращивают — хлорпротиксена — до 200—300 мг, аминазина — до 300—500 мг, тизерцина — до 150—300 мг, галоперидола — до 60 мг. Лечение целесообразно продолжать до 2—3 мес даже тогда, когда возбуждение уже удалось купировать.

В настоящее время считается, что маниакальные состояния при циркулярном психозе наиболее успешно купируются применением очень высоких доз лития — от 900 до 2000 мг/сут. При достижении уровня лития в крови до 1,6 ммоль/л повышение доз прекращают. При четком эффекте (обычно выявляющемся уже к концу первой недели лечения) дозу снижают не сразу, а лишь при редукции маниакальной симптоматики — на 300 мг/сут. Профилактическое назначение лития после выздоровления больного широко практикуется, но в дозе, которая не должна превышать его концентрацию в крови выше 0,6—0,7 ммоль/л.

Больные маниакально-депрессивным психозом, независимо от частоты приступов, признаются негодными к несению военной службы. При редких циклотимических приступах офицеры могут оставаться на военной службе.

При продолжительных приступах, а также при частых приступах и коротких светлых промежутках больных маниакально-депрессивным психозом переводят на инвалидность II (иногда даже — I) группы. После выздоровления, однако, через 2—3 мес инвалидность следует снять. При частых приступах и коротких светлых промежутках переведенного на II группу инвалидности больного можно направить на работу в лечебно-трудовые мастерские при психоневрологическом диспансере. Иногда в таких случаях можно ограничиться и III группой с рекомендацией больному облегченного вида труда. Не следует назначать инвалидности больному, если установлено, что он страдает кратковременными до 3 мес приступами психоза. Также не следует спешить с инвалидизацией при первом приступе болезни. В обоих этих случаях больных лечат по больничному листу.

При совершении общественно опасного действия в маниакальной фазе (хулиганство, дебош, агрессия, оскорбление, самозванство и др.) и в депрессивном состоянии (преступная бездеятельность, расширенное самоубийство и др.) больные циркулярным психозом признаются невменяемыми. Расширенное самоубийство состоит в том, что больные в депрессивной фазе, предпринимая суицид, перед этим убивают своих близких, желая «избавить» их от якобы выпавших на их долю страданий, раз они имеют отношение к больному, «приносящему» всем несчастья. Так, больная, сразу после родов впадшая в депрессию и решившая покончить жизнь самоубийством, убивает своего новорожденного ребенка, считая его, родившегося от такой «преступной» матери, обреченным на несчастья. Сама же, в силу каких-то непредвиденных ею обстоятельств, остается жива. В этом случае больная признается невменяемой и направляется на принудительное лечение. В целом же, при достаточно длительных светлых промежутках и коротких приступах признанных невменяемыми больных маниакально-депрессивным психозом на принудительное лечение обычно не направляют. Совершившие противоправный акт в светлом промежутке психоза больные признаются вменяемыми, за исключением случаев с частыми приступами и короткими светлыми промежутками, когда больные, приравняемые к страдающим хроническим душевным заболеванием (в соответствии с частью 2-й ст. 11 Уголовного Кодекса) признаются невменяемыми, хотя и совершили общественно-опасное деяние в светлом промежутке психоза.

Наиболее сложна судебно-психиатрическая экспертиза при легкой форме маниакально-депрессивного психоза — циклотимии. В таких случаях (при совершении противоправного деяния в любой из фаз) тщательное сопоставление всех обстоятельств дела со степенью измененности психического состояния больного и тяжестью психических расстройств с установлением зависимости совершения этого правонарушения от данного психического расстройства позволяет решить вопрос о вменяемости. Если больные (в депрессивной или, особенно, маниакальной фазах) совершают сделки, различные гражданские акты (дарения, отчуждения, купли-продажи, развода и др.), наносящие ущерб личности или имуществу их близких, то они признаются недееспособными с наложением опеки над их личностью и имуществом, а указанные акты — недействительными.

ИНВОЛЮЦИОННЫЕ ПСИХОЗЫ

Инволюционные психозы — это функциональные психические расстройства, возникающие впервые после 40—45 лет жизни на фоне климакса с присущими ему соматовегетативными нарушениями и проявляющиеся своеобразными по структуре депрессивными, бредовыми и кататоническими картинами без тенденции к ослабоумливанию.

Такое их возрастное определение создает порой чрезвычайные дифференциально-диагностические трудности (так как и другие психозы, дебютирующие в этом периоде, получают возрастную окраску) и порождает оттенок проблематичности их нозологической самостоятельности. Однако их клиническая картина и характер течения отличаются такими особенностями, которые дают основание для выделения их в самостоятельную группу психозов, причем определенное значение имеет и связь возникновения психоза с патологическим климаксом. Клинический опыт показывает, что эти психозы возникают на фоне начинающегося или развернутого климакса либо уже на фоне менопаузы. Даже нерезкие явления начального климакса (в виде изменения интенсивности и продолжительности менструаций при еще сохраненном их ритме) уже могут свидетельствовать об инволютивных сдвигах в ЦНС, в частности — в коре головного мозга и гипоталамических структурах. Прекращение же менструаций, менопауза еще не означает прекращения инволютивных сдвигов в ЦНС или же нормализации ее функций, нарушенных вследствие климакса. Именно поэтому возникновение указанных психозов на различных этапах климактерия (чаще всего у женщин) свидетельствует о связи этих психозов с патологическим климаксом.

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Инволюционная депрессия и пресенильный бред ущерба были выделены Е. Краепелин в 1896 г. в процессе разработки и создания им нозологической систематики в психиатрии. К первой форме он относил меланхолии, возникающие впервые после 45 лет жизни, отличавшиеся особой психопатологической структурой и сплошным неблагоприятным течением. Но после широкой критики его концепции и особенно после работ S. Thalbitzer (1905) и G. Dreyfus (1907) Е. Краепелин (1907) меняет свое мнение по этому вопросу, уже не считая инволюционную меланхолию самостоятельной болезнью, и включает ее в широкие рамки маниакально-депрессивного психоза. Вслед за Е. Краепелин на такую же позицию встали многие немецкие и русские исследователи — G. Specht (1907), Hübner (1907), E. Stransky (1919),

В. М. Муратов (1910), С. А. Суханов (1911) и др. Но немало ученых продолжали отстаивать самостоятельность инволюционных психозов: Gaupp (1905), Seelert (1913), Albrecht (1914), F. Kehrер (1921), E. Bleuler (1923), Ф. Е. Рыбаков (1917) и др.

Более устойчивым в нозологической систематике психических болезней оказалось положение инволюционного бредового психоза, этапами развития которого следует считать пресенильный бред ущерба E. Kraepelin (1896), инволюционную паранойю K. Kleist (1913), Seelert (1913), инволюционную парафрению Albrecht (1914) и Serco (1919). Именно последнему принадлежит заслуга описания маломасштабного характера бреда при этом психозе.

Ожесточенная дискуссия о нозологической сущности инволюционных психозов разгорелась в предвоенные и в послевоенные десятилетия. М. П. Андреев (1928), П. Д. Фридман (1934), А. З. Розенберг (1939) не признавали самостоятельности инволюционных психозов. М. И. Полибина (1935), С. Г. Жислин (1949), Н. Г. Давыдова (1968) рассматривают их как своеобразные формы реактивных состояний на патологически измененной почве. Большинство же отечественных ученых — П. Б. Ганнушкин (1933), В. А. Гиляровский (1954), О. В. Кербиков (1955), А. В. Снежневский (1958), И. Ф. Случевский (1957), Ф. И. Иванов (1974), Н. Ф. Шахматов (1979) и др. — признают их нозологическую самостоятельность. Вместе с тем в драматической судьбе инволюционных психозов еще не сказано последнее слово. За последние десятилетия ряд зарубежных ученых [Angst J., 1952; Leonhard K., 1957; Kielholz P., 1959] не признают самостоятельности этих психозов. Из российских психиатров такого мнения жестко придерживаются Э. Я. Штернберг (1979) и его сотрудники [Ширина М. Г., Гаврилова С. И., 1979].

И все же клиническая практика доказывает нозологическую самостоятельность инволюционных психозов, которая зиждется на определенных особенностях и своеобразии клинической картины и течения таких психозов, возникающих всегда в связи с патологически протекающим климаксом. Эта связь с климаксом выявляется также в своеобразии вегетативных и соматических изменений, наблюдающихся при всех формах инволюционных психозов.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

В связи с расхождением во взглядах на диагностику инволюционных психозов данные об их распространенности в отечественной психиатрической литературе (по разным формам) колеблются в весьма широких пределах. Так, если В. Л. Ефименко (1969, 1975) среди депрессий позднего возраста выявляет инволюционную меланхолию в 21,4 % случаев, то Э. Я. Штернберг

и М. Л. Рохлина (1970) — выявляют ее лишь в 5,5 % случаев. Примерно так же обстоит дело и со статистическими показателями по инволюционным бредовым психозам, которые Б. А. Лебедев обнаруживает среди бредовых психозов позднего возраста в 30 % случаев, а Н. Ф. Шахматов — лишь в 1,8 % всех больных старше 65 лет, поступивших в московскую психиатрическую больницу им. П. Б. Ганнушкина за десятилетие с 1954 по 1963 г. Однако это не снижает большого значения этого контингента больных в психиатрической практике.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ТЕЧЕНИЕ

Развернутым формам инволюционных психозов обычно предшествуют различные более легкие нервно-психические расстройства с явлениями астении, навязчивостями и сенестопатиями на фоне сниженного настроения с тревожным оттенком. Правильнее всего их квалифицировать как своеобразные неврозоподобные расстройства, которые, как показали исследования, проведенные на кафедре психиатрии Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования МЗ РФ, в их самостоятельном значении встречаются неизмеримо чаще в климактерическом периоде у женщин, чем психозы¹. Но и в случаях возникновения психозов такие полиморфные неврозоподобные (реже — циклотимного уровня) нервно-психические расстройства предшествуют психотическим состояниям и могут затягиваться на несколько месяцев или лет.

В определенной степени условно по их психопатологической структуре можно выделить следующие 4 формы инволюционных неврозоподобных и циклотимных состояний: неврастеноподобная, обсессивно-фобическая, ипохондрически-депрессивная и тревожно-депрессивная. Псевдоневрастеническая форма проявляется бессонницей, отсутствием бодрости по утрам, нарастающей раздражительностью с оттенком гневливости и придиристости. Эти расстройства сопровождаются плаксивостью, утомляемостью и снижением настроения и работоспособности. Обсессивно-фобические неврозоподобные состояния на фоне вялости, нарушений сна и астении проявляются навязчивым страхом потерять сознание, попасть в катастрофу, внезапно умереть, т. е. в основном нозофобиями, формированию которых способствуют вегетативно-дистонические расстройства и психогении. Ипохондрически-депрессивные картины проявляются сначала болями

¹ Игнатович А. А. Неврозоподобные состояния в начальном периоде климакса // Актуальные вопросы оздоровления внешней среды и здоровья человека. — Л.: ГИДУВ, 1977. — С. 21—23. Игнатович А. А., Сметанников П. Г. Клинические особенности нервно-психических расстройств, возникающих у женщин в климактерическом периоде // Материалы Всесоюзного симпозиума по проблеме инволюционных психозов. — М., 1980. — С. 152—157.

в низу живота, масталгией, жалобами на головную боль и болевые ощущения в различных частях тела на фоне вялости, утомляемости, склонности к пессимизму, беспричинной грусти. За этим следует уже более выраженное и устойчивое снижение настроения с тревожностью и сенестопатическими явлениями.

Тревожно-депрессивные состояния характеризуются уже более устойчивым депрессивным фоном настроения с ослаблением побуждений и интересов, с неуверенностью в себе и пониженной самооценкой, на котором у больных время от времени спонтанно возникает тревожное возбуждение. Тогда больные, испытывая чувство надвигающейся беды, быстро ходят по палате и коридору, прижимают руки к груди, заявляют, что им осталось недолго жить и т. п. Затем этот тревожный аффект сглаживается. Иногда у больных по малейшему поводу (например, при задержке кого-то из родных на работе) тут же формируются сверхценные идеи, сопровождающиеся тревожными, почти паническими реакциями. Больные в этом случае в тревоге и сильном волнении не находят себе места, заявляя, что этот родственник погиб в дороге от рук бандитов, попал под машину и т. п. При разрешении ситуации острая тревога редуцируется, а устойчивый циклотимного уровня пониженный фон настроения, рождающий готовность к таким реакциям, остается. Клинический опыт показывает, что с течением времени наблюдается перерастание неврозоподобных состояний в циклотимные, ипохондрически- и тревожно-депрессивные. Из таких неврозоподобных и циклотимных состояний и вырастают развернутые инволюционные психозы в одной из трех встречающихся в клинике форм.

1. Инволюционная депрессия возникает чаще постепенно, но (в связи с внешними патогенными факторами) может возникнуть и остро. В ее клинической картине на первом плане выраженные аффекты тоски, тревоги (реже — страха) на фоне подавленного настроения и бредовые идеи виновности, самообвинения, преследования и ипохондрического характера. Больные охвачены ярко выраженными витальными аффектами тоски и тревоги, которые как бы «находят» себе фабулу в реальных отношениях и опасениях больных. Налицо двигательная расторможенность, больные ажитированы, в состоянии тоски и тревоги ходят по палате, не могут усидеть на месте (наиболее частый вариант инволюционной депрессии). Они «понимают», что окружающие осуждают их, обвиняют во многих преступлениях; что им грозит суд, наказание, расстрел или страшная казнь. Заламывая руки в страдании, падают на колени перед врачами и персоналом, просят пощадить их, не убивать и т. п. Обычно они находят у себя множество болезней, считают себя соматически больными, даже безнадежными, но все же обращаются за помощью. Галлюцинаторные переживания редки и в основном представлены доминантными вербальными галлюцинациями.

Больные слышат стоны своих родственников, их призывы о помощи; думают, что их тоже убивают, просят разрешения проститься с ними, опознать труп и т. п.

В других случаях при той же аффективной структуре аффект тоски имеет еще больший удельный вес, среди бредовых идей на первом плане не только идеи виновности, но и самообвинения; ажитация отсутствует, а иногда больные даже умеренно заторможены. Здесь также налицо идеи преследования и ипохондрический бред. Больные заявляют, что у них рак, неперабельная опухоль, какая-то еще неизлечимая болезнь. Утверждают, что их не зря считают преступниками, что они действительно виноваты и заслуживают кару, но просят оставить их живыми, не трогать детей и родных. При том и другом вариантах депрессии больные часто отказываются от еды, склонны к членовредительству, у них обнаруживаются суицидные мысли и поступки. Суицидные тенденции инволюционных больных особенно пагубны в связи с отсутствием двигательной заторможенности у них и интеллектуальной их сохранностью. Больные тщательно продумывают, долго вынашивают суицидные мысли и самоубийство их порой оказывается совершенно неожиданным.

Течение психоза обычно продолжительное, затягивающееся на многие месяцы и даже годы. Иногда через несколько месяцев (или через год, полтора) в картине состояния формируется и, наконец, выявляется нигилистический бред или бред Котара, несомненно, отягчающий прогноз. Больные утверждают, что желудок, кишечник у них атрофировался, не работает; внутренних органов нет совсем, пища поступает прямо в грудную полость, что живот набит, а стула нет и не будет; что они все иссохли, от них осталась одна оболочка и т. п. Больные с бредом Котара (т. е. с бредом собственной отрицательной исключительности) утверждают, что являются самыми страшными преступниками, которым нет ни прощения, ни казни; все страдают из-за них, гибнут из-за их только одного взгляда; что они будут страдать сотни и тысячи лет, и не будет им ни смерти, ни избавления. Нигилистический бред в рамках инволюционной депрессии формируется чаще из предшествовавшего ему депрессивно-ипохондрического бреда, тогда как котаровский — из бреда виновности и самообвинения, т. е. преимущественно у больных со вторым вариантом инволюционной депрессии.

При инволюционной депрессии возможны два типа течения: *непрерывное* и *приступообразно-рецидивирующее*. Для непрерывного течения характерны постепенное начало, продолжительность (месяцы и годы) заболевания и количественные колебания состояния лишь в степени выраженности симптоматики. Через многие месяцы, иногда — через 2—3 года ослабевает аффективная напряженность и окрашенность бреда, спадает двигательное возбуждение, редуцируются суицидные мысли и больные надолго

фиксируются в монотонном и все более бледнеющем состоянии депрессии. Выход из психоза тоже литический и в основном — в неврозоподобное состояние с тревожной готовностью на фоне сниженного настроения. При втором типе течения подобные депрессивные приступы (чаще — многомесячные) завершаются выходом в аналогичное неврозоподобное состояние с тем, чтобы через несколько недель или месяцев у больной снова развился повторный (а иногда — третий и четвертый) приступ депрессии. Вряд ли правомерно относить это на счет нейротропной (в частности, антидепрессивной) терапии, так как такие больные наблюдались и до 1955 г.

При *злокачественной фазе* инволюционной меланхолии тяжесть аффектов тоски и тревоги достигает крайней степени, двигательное и речевое возбуждение тоже резко выражены. Больные мечутся, что-то бессвязно говорят, речь порой непонятная, налицо пагубные суицидные тенденции и членовредительство. В таком крайне тяжелом психотическом состоянии больные остаются много дней. Тяжкое психотическое состояние дополняется у них нарастающим уменьшением массы тела, угрожающей физической слабостью, иногда завершающейся смертью больных. Некоторые авторы [Снежневский А. В., 1941, 1968, и др.] выделяют такие состояния в отдельную форму инволюционных психозов. Видимо, правильнее рассматривать ее как еще один вариант инволюционной депрессии, так как при всей тяжести состояния больных психопатологическая структура психоза все же складывается в депрессию.

2. Инволюционный бредовой психоз — вторая по частоте форма пресенильных психозов. Он проявляется маломасштабным бредом простого, бытового содержания, который со времен А. Серсо (1919) именуется бредом малого размаха, бредом обыденных отношений. Больные с этой формой психоза включают в свои бредовые переживания лишь ограниченный круг лиц: либо соседей по квартире (что бывает значительно чаще), которые будто враждебно относятся к ним и всячески их притесняют; либо сослуживцев, где их будто преследуют сотрудники во главе с начальником. Ни в том, ни в другом случаях (при отсутствии осложнений) расширения рамок бреда не наблюдается.

Хотя ряд авторов (И. Н. Дукельская, Л. И. Зимуква и М. М. Мирская, Е. С. Сташкевич и др.) считают характерным для инволюционных психозов параноидный бред, как свидетельствует клинический опыт и обширные исследования этого вопроса на кафедре психиатрии Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования МЗ РФ, бред здесь всегда систематизированный и по конструкции оказывается либо паранойальным, либо парафреническим. По содержанию у этих больных явно доминируют бредовые идеи преследования и ущерба, реже встречаются идеи отравления, ревности и эротического

характера и очень редко (лишь при парафренических конструкциях) — идеи воздействия.

При *паранойяльной* структуре бреда бредовые идеи формируются в порядке бредовой интерпретации фактов реальной действительности с позиций первичного бредового суждения. Больные утверждают, что соседи подбрасывают им в кастрюлю с пищей мыло, не дают пользоваться ванной, намеренно наметают мусор к их двери, ходят в их комнату «под замок», где переставляют с места на место мебель, подменивают новые вещи на старые и т. п. Для обоснования этих утверждений используются действительные события (накипь в кастрюле, мимо которой прошел сосед; занятость комнат общего пользования в вечернее время, пыль и клочки бумаги под дверью больной, наметенные естественным движением воздуха и т. п.), которые больные оценивают в плане идей преследования и ущерба. Они утверждают, что сговорившиеся соседи специально их нервнируют, всячески мешают им жить, чтобы скомпрометировать их, в чем-то обвинить, отправить в психиатрическую больницу, чтобы завладеть их комнатой, всей квартирой. При фиксации служебной ситуации больные (также предвзято оценивая отдельные действительные события) утверждают, что начальник и часть сотрудников настроены к ним враждебно, намеренно поручают им более трудную и менее оплачиваемую работу, чтобы доказать их несостоятельность, уволить и на это место принять другого, кого-то из «своих». Здесь тот же интерпретативный тип бредообразования и та же систематизация бреда. Расстройств восприятия, которые участвовали бы в бредообразовании, при паранойяльном варианте бреда нет. Галлюцинаторные переживания при этом варианте бреда (в виде слуховых вербальных галлюцинаций) наблюдаются редко и лишь в виде кратковременных эпизодов при особом обострении бреда, по содержанию целиком соответствуют последнему и как бы вытекают из него, т. е. являются доминантными.

При *парафренических* картинах инволюционного бредового психоза тот же маломасштабный бред бытового содержания строится не только на основе болезненной интерпретации действительных событий, но и в связи с расстройствами восприятия — главным образом слуховыми вербальными и висцеральными галлюцинациями и сенестопатиями. Иными словами, о преследовании со стороны соседей и сослуживцев эти больные говорят, ссылаясь на разговоры, «голоса», слышимые через стену, через потолок и т. п. В редких случаях наличия идей физического воздействия последние никогда не носили абсурдного или фантастического характера, а вплетались в общую канву систематизированного бреда ущерба и преследования и имели в структуре явно подчиненное значение. Как при парафреническом, так и, особенно, при паранойяльном (где они имеют доминантный

характер) вариантах инволюционного бредового психоза, расстройств восприятия, в частности — галлюцинации (как показали исследования этого вопроса)¹ никогда не выходят на первый план в картине состояния, сохраняющей бредовой характер. В связи с этим нередко поднимающийся в публикациях вопрос о возможности инволюционных галлюцинозов следует решать отрицательно.

Итак, параноидная структура бреда не характерна для инволюционных психозов. Но это не значит, что параноидных явлений здесь вообще не наблюдается. Проведенное нами специальное исследование этого вопроса показало, что здесь возможны параноидные состояния с живыми аффектами тревоги и страха, со сниженным настроением продолжительностью от нескольких дней до 2—3 нед лишь в случаях осложнений инволюционных психозов соматическими и сосудистыми заболеваниями, в особенности — гипертонией. Эти параноидные «наслоения», взаимодействующие и тесно переплетающиеся с основным стержнем систематизированного бреда, по мере снятия соматогении всегда быстро редуцируются с появлением к ним критики, тогда как маломасштабный инволюционный бред незыблемо сохраняется и никакой критики к нему у больных не наступает. Из этого следует, что речь здесь идет не о трансформации психопатологических синдромов (например, паранойяльного в параноидный), о чем говорил Э. Я. Штернберг, а лишь о временном перекрытии первого вторым с сохранностью как клинических проявлений первого, так и его патогенетических механизмов. А это говорит о самостоятельности патогенетических механизмов инволюционных психозов и о несводимости их к сосудистым и иным факторам, что является доказательством нозологической самостоятельности этой группы собственно возрастных — инволюционных психозов.

Настроение у больных с инволюционным бредовым психозом обычно хорошее. Они стеничны, преисполнены сил и готовности бороться со своими «врагами» и «недоброжелателями». Особенно активны они в палне обмена жилплощади, дабы избавиться от соседей-преследователей. Нередко они не один раз меняют по бредовым мотивам свою жилплощадь, но и на другом месте вскоре включают в бред новых жильцов. Тревога, депрессия и суицидные мысли (вне упомянутых осложнений) им не свойственны, что по-новому освещает психопатологическую структуру бредовых форм инволюционных психозов и выявляет их очевидные отличия от депрессивных [Сметанников П. Г., 1971].

Течение инволюционного бредового психоза в большинстве случаев оказывается непрерывным, многолетним, либо же рецидивирующим с неполными ремиссиями по типу дезакту-

¹ Сметанников П. Г. Взаимоотношение аффективных и бредовых расстройств при различных формах инволюционных психозов//Психопатологические синдромы. Научные труды ЛенГИДУВа. — В. 101. — Л., 1971. — С. 30—42.

ализации бреда с определенной возможностью социальной адаптации и лишь в редких случаях — с более глубокими ремиссиями и с временной критикой к бреду. В любом случае при обоих конструктивных вариантах больные фактически в течение многих лет, пожизненно сохраняют бред. Обращает на себя внимание тот факт, что при такой устойчивости бред (при отсутствии указанных осложнений) не обнаруживает тенденции к расширению круга включенных в него лиц и отличается особой косностью, исключительным однообразием своего содержания. Выздоровления, как правило, не наблюдается, но при этом поражает полная эмоциональная сохранность больных и их особая активность, сохранность социальной адаптации. Больные (за пределами их бредовой охваченности) остаются живыми, общительными, теплыми и заботливыми по отношению к родным, близким и знакомым. Они в большинстве случаев (особенно — паранойяльные), уже будучи вполне охвачены бредом, много лет работают на производстве, а затем (с переводом на инвалидность) — в лечебно-трудовых мастерских; и часто не только держат в руках домашнее хозяйство, но и содержат родных. Изменения психики в основном укладываются в возрастные, некоторое ослабумливание встречается редко и обычно связано не с инволюционным психозом, а с присоединившимся сосудистым процессом.

Таким образом, (вне указанных осложнений) у больных с инволюционным бредовым психозом не наблюдается параноидного бреда и трансформации в него систематизированного бреда ущерба и преследования; бред воздействия для них не характерен, при неопределенно долгом течении заболевания бред остается конкретным и маломасштабным, а больные — сохранными в эмоциональном отношении. У них выявляется достаточная социальная сохранность и адаптированность и не обнаруживается никаких шизофренических изменений личности. Следовательно, соображения, приводимые Э. Я. Штернбергом в пользу сближения этих больных с шизофренией и включения их туда, не согласуются с клинической практикой, на что уже указывалось и в печати [Сметанников П. Г., 1980].

3. Кататоническая форма инволюционного психоза встречается значительно реже, чем две первые. Начинается заболевание чаще остро, нередко с депрессии. У больных на фоне исходного неврозоподобного состояния или ослабевающей депрессии появляются стереотипии речи, движения, позы, уже заметная двигательная заторможенность. Экспрессивные проявления депрессивного аффекта все более слабеют, выражение лица становится мрачно-унылым, затем уже — мрачно-отрешенным, что свидетельствует об определенных аффективных сдвигах по ходу формирования и усиления кататонической симптоматики. От прежнего синдрома остается сниженный фон настроения и отчасти редуцированные бредовые идеи виновности и преследования. Однако

основным оказывается двигательный «рисунок» психических расстройств. Все более нарастает моторная заторможенность и мутизм. Больные малоподвижны, все время проводят в постели, обычно подолгу находятся в неудобных позах. На вопросы обычно не отвечают, отворачиваются от собеседника к стене, накрываются с головой одеялом. Лишь при настойчивых и простых вопросах больные иногда произносят какую-либо стереотипную фразу. Наблюдается (у некоторых больных) и мышечная гипертония, редко — негативизм. За один психотический приступ больные могут находиться в таком состоянии от одного до нескольких месяцев, лишь время от времени у них обнаруживаются краткие (до 2—3 дней) послабления мутизма и двигательной заторможенности с выявлением депрессивного фона настроения и отдельных (главным образом — аффективных) бредовых идей. В последующем кататонические расстройства нарастают и состояние вновь достигает уровня ступора или субступора.

Обращает на себя внимание тот факт, что (в пределах доступной им подвижности) больные пытаются обслуживать себя, сами или с помощью персонала пользуются туалетом, неопрятности обычно не проявляют. Не свойственны им парaprаксии и другие формы извращенной деятельности, столь обычные для больных шизофренией. Иногда клиническая картина кататонической формы психоза ограничивается такой основой психопатологической структуры. Однако в клинической практике у инволюционных больных встречаются и более сложные картины и особенности течения, в зависимости от которых обычно оказываются возможными три клинических варианта кататонической формы психоза.

При первом варианте психопатологическая структура синдрома исчерпывается только что описанными субступорозными и ступорозными состояниями на фоне сниженного настроения. Как показали исследования, приступ психоза здесь возникает и прекращается остро и примерно в половине случаев — с депрессии [Сметанников П. Г., 1971]. По ходу течения болезни возможны неоднократные периоды (до 1—3 дней) послабления состояния с последующим ухудшением. Однако состояний кататонического возбуждения у этих больных не наблюдается. Ремиссии (особенно после первых приступов болезни) обычно достаточно глубокие, с возможностью критического отношения больных к своему состоянию и адаптации в семейно-бытовых условиях. Из этого описания видно, что данная группа больных по своей клинико-психопатологической характеристике и течению, напоминающему периодическое, близка к так называемым двигательным психозам К. Kleist. Мы рассматриваем ее как одну из форм инволюционных психозов, и речь идет лишь о сходстве клиники и течения, а не о признании возможности периодических психозов как самостоятельной нозологической формы.

При втором варианте кататоническая форма психоза проявляется аналогичными картинами заторможенности, достигающими (чаще, чем у первых больных) состояний полного ступора с отказом от еды и сопротивлением процедурам и побуждениям со стороны персонала. На высоте ступора больные бывают и неопытными. Возникновение кататонического состояния здесь обычно бывает острым, ему часто предшествует депрессия, из которой (в порядке перестройки психопатологической структуры) и формируется ступор. Однако у этих больных (в отличие от первых) в динамике приступа наблюдаются развернутые и затяжные состояния кататонического возбуждения. Возникают они внезапно и проявляются выраженным двигательным и речевым возбуждением. Больные быстро ходят, громко выкрикивают фразы (порой непонятные) с идеями отношения, преследования и виновности, с циничной бранью. Они нередко не держат на себе белье, раскачиваются всем телом из стороны в сторону, садятся на пол, разбрасывают пищу; аффект преобладает гневливо-раздражительный. В такие периоды больные склонны к внезапной агрессии по отношению к другим больным и персоналу, выбивают из рук персонала подносы с пищей и лекарствами, порываются к двери, с трудом удерживаются в палате. Время от времени эти состояния возбуждения прерываются краткими периодами преходящей заторможенности и мутизма, учащение которых обычно свидетельствует о надвигающейся смене возбуждения кататоническим ступором. Впрочем, и в рамках ступора у этих больных возможны столь же краткие и преходящие (менее выраженные) состояния возбуждения. Течение здесь также приступообразное. В большинстве случаев кататонические состояния у больных этой группы сменяются либо депрессией, либо бредовым синдромом в рамках одного психотического приступа. У некоторых же больных был возможен и постепенный выход в неполную ремиссию со сменой периодов гневливой расторможенности периодами пассивности и затрудненного контакта, «ступенеобразный» выход в ремиссию. Последняя включала остаточную симптоматику без полной критики больных, была нестойкой и вскоре рецидив снова приводил больных в стационар.

Третий вариант кататонической формы, проявляясь картинками возбуждения и ступора, еще более выраженными, чем у больных второй группы, отличается, в сущности, сплошным многолетним течением. Формируется он обычно постепенно в порядке трансформации из иного, чаще депрессивного синдрома, затягивается на месяцы и годы с возможностью заключительной трансформации в депрессивный или бредовый синдром. Так что здесь кататонический синдром является лишь одним из тяжелых и длительных этапов единого психотического состояния. Исходом таких психозов оказывается своеобразное хронически редуцированное психотическое состояние: на фоне поблекшего тревож-

но-депрессивного аффекта у больных появляется то вялость, пассивность, ограничение контактности, то, напротив, шумное и однообразное возбуждение с выкрикиванием стереотипных фраз.

Со стороны соматического и вегетативного статуса у инволюционных больных (независимо от формы неврозоподобного или психотического состояния) наблюдаются нестойкость пульса, уровня артериального давления с тенденцией к гипертензии, а также признаки преждевременного старения в виде снижения тургора тканей, ранней седины и выпадения волос. Кожа лица становится морщинистой, больные выглядят старше своего возраста.

Этиология инволюционных психозов до настоящего времени полностью не выяснена. Имеется лишь ряд гипотез (в основном умозрительного характера), которые вряд ли могут рассчитывать на научное обоснование. Так, одни авторы делают акцент на осознание больными своего соматического увядания и ослабления умственных и физических возможностей в период инволюции, состояния пессимизма, неверия в будущее, что якобы ведет к снижению настроения и даже к психозу [Случевский И. Ф., 1957]. Но все эти реальные изменения у больных в этом периоде являются не причиной, а следствием инволюционных психических расстройств. Также не получает подтверждения попытка найти причину этих расстройств в патологической наследственности [Штернберг Э. Я., 1979; 1983].

На современном научном уровне природу инволюционных нервно-психических расстройств можно понять как проявление действия целостной этиологической структуры, состоящей из измененной инволюцией ЦНС и внешних патогенных факторов (соматических заболеваний, инфекций, интоксикаций, черепно-мозговых и психических травм). Инволютивные изменения ЦНС (как компонент инволюции всего организма) проявляются многообразными нарушениями ее функционального состояния в виде снижения предела работоспособности корковых клеток и грубых нарушений подвижности нервных процессов, что обуславливает высокую чувствительность нервной системы к воздействию даже обычных жизненных трудностей, например, ранее «подпороговой» психогении. Воздействие упомянутых внешних патогенных факторов на такую пораженную ЦНС приводит к развитию неврозоподобного или психотического состояния, которое поначалу своей клинической картиной может вполне имитировать соответствующий психоз, например соматогенный в случаях соматических заболеваний или же реактивный — в наиболее частых случаях возникновения психоза в условиях психотравматизации. Но неправильно было бы расценивать такие психозы как своеобразные (за счет инволюционного «фона») реактивные состояния [Полибина М. И., 1935; Жислин С. Г., 1949; Давыдова Н. Г., 1968]. Хотя в начальной своей части клиника психоза очень

располагает к такому диагнозу, в дальнейшем, по мере его течения психогенная симптоматика все более бледнеет и отступает на задний план перед все более нарастающими и выходящими на первый план типично инволюционными психическими расстройствами (депрессивными, бредовыми и др.), которые затем стабилизируются и уже окончательно определяют картину состояния. И это не случайный эффект только психогении, так как любые дебюты инволюционных психозов (соматогенные, токсические, травматические), начавшись под воздействием соответствующих экзогений, затем «переливаются» в одну из форм инволюционных психозов по описанной выше психогенной «модели», т. е. это — несомненная клиническая закономерность. Она не может быть понята в плане традиционного монокаузализма, утверждающего, что в возникновении этих психозов этиологией (по мнению одних авторов) является экзогенная вредность, а инволюция — только фоном, т. е. условием; или же (по мнению других) этиологией является фактор инволюции, а внешние патогенные факторы только условием («провоцирующим» моментом). Оба эти теоретические «крена» неверные, так как вытекают из порока монокаузализма. В действительности оба эти фактора — и инволюция в виде патологического изменения функционального состояния ЦНС и внешние патогенные факторы составляют единую этиологическую структуру, где оба ее компонента «на равных» обеспечивают в конечном счете производство болезненного процесса. Однако их удельный вес в этом сложном этиологическом взаимодействии на разных этапах болезни оказывается различным. Так, в дебюте психоза более всего ощущается роль внешних патогенных факторов, что клинически проявляется порой столь ярко, что психоз вначале даже и диагностируется как реактивный. Однако в дальнейшем в этой этиологической структуре происходит перераспределение удельного веса ее компонентов в пользу фактора патологического климактерия и, как это постоянно видит на практике врач-психиатр, на первый план клинической картины выходит уже инволюционная симптоматика, тогда как экзогенная в ней лишь слегка «звучит» в длиннике психоза на правах клинического компонента, «нюанса».

ПАТОГЕНЕЗ

В сложном патогенезе инволюционных нервно-психических расстройств первичным звеном является инволютивное изменение функционального состояния гипоталамических структур, в частности — супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса, регулирующих обменно-эндокринную деятельность организма и в частности — функциональное состояние гипофиза [Баранов В. Г., 1960]. В свою очередь, изменение состояния

гипофиза сопровождается общим изменением деятельности желез с внутренней секрецией, в том числе и половых, что приводит к выраженным нарушениям генеративной функции организма. Кора больших полушарий и ближайшие подкорковые структуры испытывают прямое патогенное воздействие со стороны первичных гипоталамических расстройств, а также в порядке обратной нейроэндокринной связи — и со стороны измененного эндокринно-метаболического баланса. Следствием этого оказывается срыв ВНД в коре головного мозга под влиянием различных экзогенных факторов, в особенности — бытовой, несущественной для прочих людей психотравматизации.

Еще И. П. Павлов и его ученики и сотрудники, изучая ВНД стареющих и кастрированных животных и нарушения нейродинамики у больных с инволюционными психозами, нашли у них слабость внутреннего торможения и подвижности нервных процессов [Петрова М. К., 1936; Головина В. П., 1941; Фаддеева В. К., 1941]. В более поздних исследованиях уже на больных инволюционной депрессией было показано, что в рамках сложных нарушений церебральной динамики у этих больных важное место принадлежит слабости внутреннего торможения, расстройствам высшего анализа и синтеза мозговой коры и особенно — нарушениям подвижности нервных процессов в виде их патологической инертности [Сметанников П. Г., 1967]. Последняя форма нарушения ВНД с большим постоянством встречалась у всех больных инволюционными психозами.

В свете этих данных о патологических сдвигах в деятельности высших отделов ЦНС при инволюционных психозах делаются более понятными упомянутые факты развития этих психозов под влиянием незначимой психотравматизации в виде изменения привычного образа жизни и повышенной ранимости по отношению к ним. Они наблюдаются также при атеросклеротических и гипертонических психозах, т. е. вообще при психозах позднего возраста и не специфичны для инволюционных больных, у которых, правда, они встречаются с наибольшим постоянством и по отношению к ним они наиболее патогенны. Видимо, незначимая для прочих субъектов необходимость перемены образа жизни, изменения жизненного стереотипа приобретает патогенное значение именно благодаря патологической инертности нервных процессов и слабости аналитико-синтетической деятельности мозговой коры у инволюционных больных. Необходимость переделки прежнего стереотипа и создания нового оказывается для них непосильной и приводит к срыву ВНД (прежде всего вследствие перенапряжения подвижности нервных процессов), каковой либо с места, либо через невротический этап затем приобретает психотические масштабы. Этим механизмом объясняется и чрезвычайная устойчивость психопатологических расстройств, косность симптоматики при инволюционных психозах.

Инволюционную депрессию чаще всего приходится дифференцировать от депрессивной фазы маниакально-депрессивного психоза, от которой она отличается особенностями психопатологической структуры, в коей преобладает ажитированная тревога и возможны ипохондрические идеи и бредовые идеи преследования; отсутствием периодического течения, преобладанием длительного непрерывного типа течения или же (реже) возможного приступообразно-рецидивирующего течения с выходом не в светлый промежуток, а в своеобразное неврозоподобное состояние с постоянной готовностью к реакциям тревоги и сниженному настроению. При атеросклеротических депрессиях, в отличие от инволюционных, наблюдается ослабление памяти и слабодушие, большая подвижность психопатологической структуры за счет различной глубины депрессии в смежные дни.

Инволюционный бредовой психоз следует дифференцировать от психогенного паранойяльного бредообразования, которое также возникает чаще в 40 лет и позже и проявляется систематизированным паранойяльным бредом. Однако от этого заболевания инволюционный бредовой психоз отличается маломасштабным характером бреда и доминированием в нем идей ущерба, не свойственных психогенному бредообразованию. Трудно дифференцировать инволюционный бредовой психоз от атеросклеротического бредового психоза (когда еще слабо выражены расстройства памяти и слабодушие), который также может проявляться маломасштабным бредом в рамках паранойяльного синдрома. Здесь дифференциально-диагностическим критерием должен быть характер эмоционального фона: при атеросклеротическом психозе это сниженное настроение, а при инволюционном бредовом — это стеничное хорошее настроение с активной деятельностью по реализации бреда.

В отличие от кататонической формы шизофрении, у больных с соответствующей формой инволюционного психоза не наблюдается парапраксий и других форм извращенной деятельности, в их психотическом поведении всегда просматриваются аффективные и бредовые мотивы; речевая продукция у них не содержит в себе шизофренических, атактических расстройств. Как ступора, так и картины возбуждения здесь обычно фрагментарны, допускают значительные переходящие послабления симптоматики с обнаружением тревожно-депрессивного состояния с бредом виновности и преследования и аффективной нарядностью больных, которые влияют на поведение пациентов даже в развернутых кататонических приступах, а в сущности определяют его в эти периоды. По выходе из психотического приступа больные обретают интерес к своему положению и окружающему, строят реальные планы, проявляют внимание, заботу и теплоту

к близким и родным, т. е. обнаруживается эмоциональная сохранность. Особенно убедительным доказательством принадлежности этих картин к инволюционным психозам (а не к так называемой поздней шизофрении) является их начало с инволюционной депрессии, а иногда и исход в такую депрессию или типичный маломасштабный бред, т. е. включенность в единый стереотип пресенильного психоза как его неотъемлемой части.

ЛЕЧЕНИЕ

Терапия инволюционных депрессий должна проводиться в стационарных условиях, так как у этих больных очень высока частота суицидных тенденций. Так, по данным Р. Г. Илешевой (1981) из 100 больных в 51 случае имели место суицидные попытки. Лечение это должно быть комбинированным в виде сочетания антидепрессантов с нейролептиками, не усиливающими депрессию (тизерцин, трифтазин, меллерил и др.). Учитывая высокую чувствительность у таких больных к нейротропным средствам, их лечение правильнее начинать с половинной суточной дозы лиц среднего возраста. Лечение антидепрессантами (амитриптилином, мелипрамином) обычно проводится на дозах 150—250 мг/сут. Мелипрамин более показан при заторможенных вариантах депрессий с выраженным тоскливым аффектом, тогда как амитриптилин — при чаще встречающихся тревожно-ажитированных структурах. При комбинации этих средств с тизерцином (до 100 мг/сут), трифтазином (до 50—70 мг/сут) и меллерилом (до 150—200 мг/сут) нейролептик дают в два вечерних приема, а антидепрессант — в два утренних. Могут использоваться также транквилизаторы — седуксен, мебикар и др. Целесообразно назначение постельного режима в первую неделю лечения в связи с возможным ортоклиностатическим эффектом. Все это должно сочетаться с рационально-контактной психотерапией как на начальном этапе лечения, когда необходимо подготовить больных и профилактировать их психические реакции на побочные действия лекарств (слабость, головокружение, ощущение ухудшения состояния и др.), так и затем — на этапе поддерживающей терапии в амбулаторных условиях, на дому. Поддерживающее лечение проводят теми же средствами, но на меньших дозах.

Инволюционные бредовые психозы лечат «большими» антипсихотиками — аминазином, пропазином, трифтазином, галоперидолом и др. и в сочетании их с транквилизаторами. Лечение этой формы психоза должно быть длительным и ставить целью достигнуть дезактуализации бреда и новых возможностей адаптации больных в домашних и производственных условиях.

Реабилитация больных инволюционной депрессией в стационарных условиях чаще осуществляется в виде трудовой

терапии, а после выписки из больницы в виде привлечения больных к работе в лечебно-трудовых мастерских при психоневрологических диспансерах. Гораздо большие резервы реабилитации при инволюционных бредовых психозах, так как больные эти, переживая маломасштабный бред, ведут себя по бредовому только дома, в квартирных условиях, сохраняя возможность социального контакта вне квартиры, в том числе и на работе. Поэтому они, страдая бредовым психозом, часто в течение ряда лет (иногда вплоть до пенсионного возраста), продолжают работу на своем производстве, сохраняя прежнюю профессию и даже квалификацию. Примечательно, что и пенсию они часто получают по возрасту, а не по спецВТЭК. Здесь ярко проявляется несоответствие между клиническим критерием и критерием социальной и трудовой адаптации, что необходимо обязательно учитывать для успешной реабилитации инволюционных больных.

ЭКСПЕРТИЗА

Все больные инволюционными психозами признаются негодными к военной службе. Больные с депрессивной и кататонической формами инволюционного психоза (за исключением редких случаев) нуждаются в переводе на инвалидность II и далее I группы. В случаях хороших и продолжительных ремиссий возможен перевод со II на III группу, но с большой осторожностью. Больные с инволюционным бредовым психозом могут многие годы продолжать работу по прежней специальности, даже сохраняя свою квалификацию, поэтому чаще они не нуждаются в назначении им группы инвалидности. Когда же, тем не менее, это оказывается необходимым, вопрос о том, нужна им II или III группа инвалидности, решается сугубо индивидуально.

При совершении правонарушения больные инволюционными психозами (независимо от формы) признаются невменяемыми и направляются на принудительное лечение.

РЕАКТИВНЫЕ ПСИХОЗЫ

Реактивные психозы — это временные и обратимые расстройства психической деятельности, возникающие вследствие психических травм. От неврозов (которые входят в общую группу психогенных или реактивных состояний) они отличаются остротой и большей тяжестью психических травм и более тяжелыми, глубокими психическими расстройствами, выливающимися в четкие психотические синдромы с продуктивной симптоматикой.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

В отличие от характеристики неврозов, точных данных о распространенности реактивных психозов как в популяции, так и по отношению ко всей массе психических заболеваний нет. Видимо, в определенной степени это связано как с различными принципами диагностики этих картин, так и с тем, что ряд авторов широко используют понятие истерических психозов как синоним реактивных, тогда как в действительности это не так. Цифровые данные имеются лишь в отношении реактивной депрессии (которая, кстати, не включается в рамки истерических психозов): по данным Ф. И. Иванова (1970), она составляет 40 %, по данным Н. В. Канторовича — 43 %, а по данным Г. Л. Воронкова (1981) — 59 % всех реактивных психозов.

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

В 1897 г. S. Ganzer описал особый случай психогенно возникающего помрачения сознания с истерическими расстройствами чувствительности, которое и вошло затем в психиатрические классификации как ганзеровское сумеречное состояние. Уже в следующем, 1898 г. русский ученый Н. М. Попов описал как реактивное состояние пурризм, дальнейшую научную разработку этого вопроса провел уже E. Dürge в 1903 г. В 1901 г. К. Раеске описал психогенный ступор под названием «истерический ступор заключенных». Более сложную эволюцию прошло формирование клинического понятия психогенных бредовых состояний, истоки которого заметны уже у E. Kraepelin. Затем в 1904 г. П. Б. Ганнушкин указывает на реактивный характер случаев острой паранойи. Наконец, в 1910 г. R. Gaupp и E. Kretschmer описали реактивно возникающие бредовые картины. К 1908 г. относится описание K. Birnbaum бредоподобных фантазий.

Сложным оказалось обоснование в группе психогенных состояний реактивных депрессий, так как эти картины в психиатрии

исконно рассматривались как эндогенные. Описав в 1911 г. реактивные депрессии, Е. Reiss был вынужден сделать «уступку» установившимся в психиатрии догмам, подчеркнув, что, хотя возникают они психогенно, но у конституционально-депрессивных личностей. Надо отметить, что и в последующем (в 20—30-е годы нашего века) идеи конституционализма очень широко использовались западными, особенно немецкими (М. Reichard, J. Lange, K. Birnbaum) учеными.

И тем не менее, непрерывное накопление клинических фактов, сама живая клиническая работа делали свое дело, способствуя дальнейшему развитию учения о реактивных состояниях. Так, в трудах К. Birnbaum (1908) уже содержится указание на отражение психической травмы в болезненных переживаниях больных. Важным этапом в развитии этого учения явились сформулированные К. Jaspers (1923) основные принципы диагностики реактивных состояний:

- 1) реактивные состояния возникают под действием психических травм,
- 2) содержание психической травмы находит отражение в симптоматике болезни и
- 3) по миновании психической травмы реактивное состояние проходит.

Эта триада реактивных состояний, естественно, является результатом глубокого синтеза клинических фактов, достигнутого К. Jaspers. Но его синтез стал возможным в результате обобщения не только собственного клинического материала, но и трудов всех его предшественников, в частности — К. Birnbaum (1908).

Последующая клиническая практика показала относительность второго принципа и явную условность третьего. Психиатры оказываются постоянными свидетелями сохранности клинической картины реактивной болезни по миновании психотравмы. Такие выводы К. Jaspers сделал на основании своего — экзистенциалистского подхода к пониманию природы реактивных состояний: он считал, что чисто психологическая травма вызывает и целиком психологическую реакцию и обе они оказываются объединены психологически понятной связью. Тем самым из его анализа целиком выпадали церебрально-патогенетические механизмы реактивных состояний — порок, свойственный всем экзистенциальным теориям. И тем не менее, сформулированные К. Jaspers критерии реактивных состояний являются хорошим ориентиром в обосновании и постановке диагноза реактивных психозов, почему и получили широкое распространение.

В послевоенные десятилетия, пожалуй, наибольший вклад в разработку учения о реактивных психозах внесли советские ученые (в особенности — из института имени В. П. Сербского) — И. Н. Введенский, А. Н. Бунеев, Н. И. Фелинская, Ф. И. Иванов, Г. В. Морозов и др.

В зависимости от характера психической травмы, темпа ее воздействия и исходного функционального состояния организма и, прежде всего — ЦНС, а также от преморбидно-личностных особенностей больного, выделяют три типа течения реактивных психозов: острые шоковые реактивные психозы, подострые и затяжные реактивные психозы.

Острые шоковые реактивные психозы. Острые аффектогенно-шоковые реактивные психозы возникают в условиях внезапного воздействия наиболее тяжелых, сокрушающих психических травм, падающих обычно на массовые скопления людей. Наиболее типичны здесь такие стихийные бедствия как землетрясение, оползни, наводнения, железнодорожные крушения, морские катастрофы, пожары в закрытых помещениях при большом скоплении людей. Впрочем, такой психоз может возникнуть и при других потрясающих психических травмах. Выделяются две клинические формы острых шоковых реактивных психозов: психомоторная заторможенность с мутизмом и психогенное двигательное возбуждение.

Психомоторная заторможенность с мутизмом проявляется полной обездвиженностью больного и неспособностью его к речевому контакту. Обычно такой больной не может совершить даже небольшого элементарного движения ни рукой, ни ногой, которое могло бы обезопасить его в этой страшной ситуации, грозящей ему гибелью; не может он произнести ни единого звука или призыва на помощь. В подавляющем большинстве случаев способность к восприятию окружающих событий сохранена, возможно и понимание их, т. е. помрачения сознания нет. Однако, наряду с этим, у них внешне не обнаруживаются определенные эмоции, они как бы безразличны к происходящим событиям, словно бы регистрируют их, не сопровождая субъективной эмоционально окрашенной реакцией. В отдельных же случаях, сопровождающихся некоторым сужением сознания, налицо явный аффект страха. Продолжительность короткая — от 15—30 мин до нескольких часов. Выход в состояние психического здоровья также острый и через краткую астению.

Психогенное двигательное возбуждение, которое остро возникает в условиях внезапных потрясающих психических травм. Оно проявляется общим психомоторным возбуждением, когда больные быстро бегают порой в замкнутом пространстве. Это бесцельное, лишённое сознательного плана, нецеленаправленное двигательное возбуждение: больные бегают в противоположных направлениях, «очертя» голову, пренебрегая опасностью, а порой и прямо на нее. Как характер этого возбуждения, так и выражение лица (с чертами страха, ужаса) свидетельствуют о помрачении сознания по сумеречному типу. Иногда больные при этом выкри-

кивают непонятные отрывистые фразы, иногда — нечленораздельные звуки. Течение короткое, выход острый с восстановлением ориентировки, но с амнезией на период психоза.

Подострые реактивные психозы. Возникновение этих психозов не столь острое, как двух предшествующих форм. В сравнении с острыми шокowymi реактивными психозами, в основе которых лежит стремительно развивающееся торможение коры (либо расширяющееся на двигательный анализатор, либо положительно индуцирующее его), при подострых психозах происходит формирование патодинамической структуры (больного пункта мозговой коры), во многом определяющей особенности болезненной симптоматики.

Реактивная депрессия — самая частая форма из этой большой группы состояний. По данным различных авторов, она встречается примерно в половине случаев всех реактивных психозов. Может возникнуть под влиянием самых различных психогений, но чаще всего — вследствие психических травм типа эмоционального лишения (неизлечимая болезнь или смерть близкого человека, измена, развод, разрыв личных отношений и др.). Проявляется угнетенным, подавленным настроением с выраженным аффектом тоски. Картина психических расстройств формируется довольно быстро, но в последующем степень выраженности депрессии постепенно нарастает (чаще) на фоне психомоторной заторможенности. Больные теряют интерес к окружающему, малоподвижны, все побуждения, включая инстинктивные потребности, у них угнетены. Впрочем, встречаются больные (чаще в возрасте после 45 лет), у которых нет двигательной задержки, а скорее наблюдается даже некоторая расторможенность. По мере углубления депрессии появляется депрессивный бред — идеи самообвинения, самоуничтожения (редко) и идеи виновности.

Важным симптомом реактивной депрессии является фиксация больных на психотравмирующих мыслях и представлениях. В период развернутой депрессии больные нередко всецело сосредоточены на обстоятельствах психотравмы, постигшего их несчастья, невозвратимой утраты. Они не в силах от них отвлечься ни на какие иные раздражители и даже ночью, в состоянии сна продолжают (в виде сновидений) переживать эту психотравмирующую ситуацию. Любые внешние раздражители, никак не связанные с их несчастьем, по каким-то особым законам сознания будят у них психотравмирующие представления. В этот период появляются и суицидные мысли, которые (как, впрочем, и тоска и депрессивные бредовые идеи) больные мотивируют событиями психической травмы. Этот симптом, коррелирующий по выраженности с тяжестью депрессивного аффекта, переплетается с фиксацией больных на обстоятельствах психотравмы. Галлюцинаторные переживания очень редки и как правило — доминантного характера. Кроме этого — типичного варианта реактивной

депрессии в клинической практике встречаются еще 3 ее клинических варианта.

Астеническая реактивная депрессия чаще протекает на фоне соматических болезней, сопровождающихся нарастающей физической слабостью больных. Основу психопатологической структуры и здесь составляет депрессивный синдром. Однако проявления депрессивного аффекта менее яркие и выразительны, в картине состояния доминирует вялый, невыразительный депрессивный аффект, среди бредовых идей (кроме аффективного бреда) здесь возможны и идеи преследования. Все состояние пронизано астенией, которая тоже как бы углубляется по мере ослабления сил организма и уменьшения массы тела.

Депрессивно-бредовой вариант представляет собой сложное переплетение симптомов депрессии с бредовыми идеями не только аффективного, но и гетерогенного характера. Состояние больных быстро достигает максимума и сознание их (при систематизированном бреде) заполнено интерпретацией окружающих событий в плане их психотравматизации. В других случаях больные переживают весьма живые и насыщенные аффекты тоски и страха наряду с ярким отрывочным чувственным бредом отношения и преследования.

Истерическая психогенная депрессия (и это 4-й вариант) возникает вследствие психогенного воздействия у больных с истерической психопатией (или у лиц с истерическими чертами характера). Здесь (в отличие от трех предшествующих вариантов), напротив, наблюдается нестойкость основного аффективного фона, резкие «скачки» в степени выраженности депрессии. Больные экстравертированы, полны жалоб, стенаний, но склонны винить в происшедших бедах не себя, а, скорее окружающих. Они (несмотря на депрессию) полны притязательности и требовательности к персоналу.

Выход из реактивной депрессии (как и развитие ее) сначала литический, но с момента начавшегося улучшения обнаруживается склонность к волнообразным перепадам в степени выраженности основной симптоматики. На этапе улучшения у больных время от времени наблюдается (на несколько дней) определенное ослабление депрессии (по терминологии больных — «хорошие дни»), которые, однако, сменяются возвратом выраженной депрессии, затем опять улучшение и так многократно в динамике болезни по типу затухающей синусоиды. В целом продолжительность болезни от нескольких недель — до 2—3 мес.

Психогенные сумеречные состояния. Они, естественно, содержат симптомы, свойственные любым формам помрачения сознания и прежде всего — это дезориентировка и выключение из ситуации, более или менее грубое нарушение предметного контакта. Но в этом помрачении сознания прослеживается четкая связь его с психической травмой и, соответственно, — психогенное

содержание переживаний больных. В зависимости от своей структуры эти сумеречные состояния подразделяются на два клинических варианта.

Истериические сумеречные состояния (наиболее частый вариант) возникает у лиц, страдающих истерической психопатией. Они проявляются помрачением сознания по типу его патологического сужения с более или менее грубой дезориентировкой в месте, времени и окружающих лицах, двигательным возбуждением и наличием комплексных (чаще слуховых и зрительных) нередко ахроматических галлюцинаций. В состоянии помраченного сознания больной переживает эти галлюцинации в виде связной фабулы (в центре которой обычно находится он сам) и ведет себя соответственно этим сложным переживаниям. Порой эти галлюцинаторные образы переживаются больным в диаметрально противоположном плане его в действительности тяжелой психотравмирующей ситуации. Например, женщина, ожидавшая возвращения мужа с фронта или хотя бы письма от него, получив похоронку, впадает в такое сумеречное состояние и ждет мужа, который (в ее болезненном воображении) вот-вот должен вернуться живым и невредимым, «слышит» его шаги, его голос, «видит» его, вступает с ним в разговор и т. п. Течение этого состояния волнообразное, так как время от времени глубина помрачения сознания уменьшается, двигательное возбуждение спадает, к больному возвращается приблизительная ориентировка, но затем он снова впадает в прежнее психотическое состояние. Продолжается от нескольких дней до 2—3 нед, завершается восстановлением психического здоровья.

Сумеречные состояния с речевой бессвязностью могут возникать как у истерических, так и у прочих, не истерических личностей. В последнем случае они обычно возникают остро и на фоне патологически суженного сознания с дезориентировкой, двигательным возбуждением проявляется своеобразная — психогенная речевая спутанность. Речь льется потоком и состоит из бессвязных слов, иногда даже незаконченных; междометий, восклицаний, отражающих аффективное напряжение больного и психотравмирующие переживания. Обычно такая картина продолжается от нескольких часов до 2—3 дней и затем больной через тяжелую астению выходит из сумеречного состояния.

Но такая психогенная речевая спутанность может наблюдаться и в рамках более пролонгированного истерического психоза, т. е. проявляться в вышеописанной форме как симптом в процессе галлюцинаторной фабулы, переживаемой больным на фоне сумеречного помрачения сознания с дезориентировкой. Может она возникать на короткое время и в ситуациях активирования психогении, дополнительной психотравматизации в структуре различных острых и подострых реактивных психозов.

Псевдодеменция. Эта форма подострых реактивных психозов проявляется в неправильных ответах больных, которые отличаются большой нелепостью, словно бы демонстрирующей их грубое слабоумие. Столь же как бы нарочито нелепым оказывается и поведение больных. Так, халат он определяет как пальто, дверь называет окном и т. п. Особенностью таких ответов является то, что, будучи грубо неправильными, они остаются в плоскости поставленного вопроса и означают, что больной имеет в определенной степени правильное представление о данной ситуации или назначении предмета. Данный симптом был метко назван миморечью. Неправильные действия больных подобны этому: при предложении зажечь спичку больной чиркает по коробке деревком, а не головкой ее; одеваясь, просовывает ногу в рукав сорочки; при предложении показать нос, показывает подбородок и т. п. Это — так называемые мимодействия, которые тоже показывают, что больной в общем сохраняет представление о правильной структуре предлагаемого ему действия, но совершает не его, а смежный с ним двигательный акт. Миморечь и мимодействие — два наиболее характерных симптома псевдодеменции. Выявляются два клинических варианта псевдодеменции: ажитированный и депрессивный [Фелинская Н. И., 1968].

При депрессивной псевдодеменции картина болезни формируется постепенно на фоне тревожно-депрессивного аффекта и двигательной и речевой заторможенности. Больные малоподвижны, пассивны, в основном лежат, на вопросы отвечают с задержкой, выражение лица у них страдальческое. Чаше на вопросы собеседника дают неправильные ответы (типа миморечи), но нередко дают негативный ответ «не знаю», «не помню» и т. п. То же имеет место и в поведении больных: симптом мимодействия выражен рудиментарно, чаще больные просто отказываются от этого, просят оставить их в покое.

При ажитированном варианте псевдодеменции больные активны, обычно подвижны в отделении, совершают много лишних движений, т. е. обнаруживается двигательная расторможенность. Лицо больного выражает удивление, иногда испуг, веселье на фоне дурашливой беспечности больного и обильно проявляющихся симптомов миморечи и мимодействия. В контакте с собеседником дает ответы, по смыслу противоположные содержанию психотравмы. Так, будучи арестован за кражу, утверждает, что он свободен, уважаем и даже пользуется почетом и т. п. При этом речь больного обильная и непоследовательная. В процессе обратного синдромакинеза, т. е. выхода из псевдодеменции возможны эпизоды бредаподобных фантазий. Продолжительность псевдодеменции — от нескольких недель до многих месяцев.

Пуэрилизм как одна из характерных форм реактивных психозов проявляется детской формой речи, поведения и эмоциональ-

ных реакций, т. е. как бы регрессом психики до детского уровня. И действительно, больные говорят детским сюсюкающим голосом, с детскими интонациями, окружающих называют «дядя» и «тетя», заявляют, что им 5 или 6 лет. Они ходят маленькими шагами, бегают и вообще двигаются по-детски, тянутся к блестящим предметам, хватают их, начинают ими играть или, напротив, прячут и уносят и т. д. Во время прогулки в больничном дворе мужчины «салятся верхом» на веточку, другой «погоняют», имитируя езду на «лошадке»; женщины собирают фантики и цветные ниточки, мелкие тряпочки, изображая игру в куклы. Эмоции тоже имеют детский рисунок: больные обижаются на замечания, надувают губы, «режут» при изъятии «игрушек» при возвращении с прогулки в отделение и т. д. И все же речь идет не о полном регрессе психики до детского уровня, так как в рамках описанного детского рисунка поведения больной может закуривать сигарету и бриться, что отражает включения компонентов взрослого поведения в эту психопатологическую картину.

Синдром регресса психики (одичания) проявляется в утрате больным обычных высших психических форм поведения и переходе его на поведение, имитирующее поведение животного или совершенно утратившего рассудок человека. Больные передвигаются на четвереньках, становятся агрессивными, лакают пищу прямо из миски, не способны пользоваться ложкой, спят на голом полу, свернувшись «калачиком». В случаях двигательного возбуждения движения больных хаотические, лишенные целенаправленности. Иногда эта картина «обогащается» синдромом «перевоплощения», когда больные лакают собак, на окружающих рычат, скалят зубы и пытаются укусить; лакают пищу и воду («пьют») прямо из миски, затем поднимают голову и закрывают-открывают рот, как бы имитируя питье птицы, машут руками на манер птичьих крыльев и т. п. Синдром одичания может сразу представить картину реактивного психоза, что бывает крайне редко. Чаще он как бы завершает целую серию психогенных синдромов, трансформирующихся в динамике реактивной болезни.

Бредоподобные фантазии. Синдром бредоподобных фантазий может исчерпывать картину данного реактивного состояния, но чаще он является начальным или (реже) заключительным этапом реактивной болезни с неоднократной трансформацией психопатологических синдромов. Чаще он возникает у олигофренов или у психопатических личностей. Его психопатологическая структура представлена нестойкими нелепыми бредовыми идеями величия, богатства, социальной значимости, особого происхождения, нередко фантастического содержания. В общении с окружающими больные сообщают о своих приключениях, об участии в сражениях, о найденных сокровищах и т. п. Тематика таких высказываний иногда вытекает из их же нелепых, порой псевдо-

дементных ответов, но часто легко навеивается вопросами собеседника. Фон настроения при этом оказывается тревожным. По мере редукции синдрома эти бредоподобные фантазии тускнеют, приобретают характер стереотипного повторения и затем полностью проходят. Иногда же на этом этапе обратного синдрома кинеза состояние больного надолго фиксируется. По выходе из психоза возможна частичная амнезия.

Психогенный ступор редко возникает как первичный реактивный синдром сразу же после воздействия психической травмы; чаще он является одним из поздних этапов реактивной болезни, в основном — заключительным этапом ее поступательного развития. Проявляется он двигательной заторможенностью и мутизмом, сочетающимися, как правило, с мышечной гипертонией. В зависимости от степени выраженности симптоматики возможны неполные ступорозные картины — субступорозные состояния, когда больные еще совершают (очень медленно) ограниченное число движений и могут тихо произносить какие-то отдельные слова. При полной выраженности ступорозного состояния больные полностью обездвижены, не способны к речевому контакту, не могут сами принимать пищу, бывают неопрятны. В отличие от кататонических состояний иного (инфекционного, органического, шизофренического и др.) происхождения, больные психогенным ступором фиксированы в аффективно-выразительной двигательной заторможенности. В их мимике (а порой и пантомимике), несмотря на интенсивную заторможенность, выявляются печаль и страдания, а вопросы психотравмирующего характера, хотя и остаются без ответа, вызывают яркие вегетативные реакции в виде тахикардии, неравномерности частоты пульса, дыхания, «участковой» гиперемии кожи лица и других проявлений.

По характеру их психопатологической структуры возможно выделение нескольких клинических вариантов психогенных ступоров, из которых наиболее четкими и частыми оказываются: «депрессивный» ступор, т. е. развивающийся в порядке трансформации из депрессии, проявляющийся резкой заторможенностью и мышечной гипертонией вплоть до эмбриональной позы и последующей сохранностью памяти о ступорозном этапе; и п а р а н о и д н ы й ступор, где мышечная гипертония выражена меньше, эмбриональных поз не бывает, но налицо галлюцинаторно-бредовые переживания и частичная амнезия на период ступорозного состояния.

Бредовая форма подострого реактивного психоза. Она проявляется в виде двух клинических вариантов — параноидного и паранойального. Параноидный вариант реактивного бредового психоза имеет обычно острое развитие в сложных условиях чуждой, незнакомой (иногда иноязычной) обстановки или же в условиях длительных переездов в состоянии эмоционального и в целом психического напряжения, что чаще сочетается с вы-

нужденной бессонницей, недосыпанием, переходящим легким соматическим заболеванием (железнодорожные жислиновские параноиды). Проявляются они отрывочным чувственным бредом отношения, преследования (реже воздействия) в сочетании с иллюзиями и галлюцинациями психотравмирующего содержания на фоне страха и тревоги. Больные, защищаясь от мнимых врагов, сами нападают и совершают агрессию. Продолжительность — от нескольких дней до 1¹/₂—2 нед, прогноз благоприятный.

Паранойяльный вариант формируется медленнее в порядке интерпретации психотравмирующей ситуации и проявляется систематизированным интерпретативным бредом преследования и отношения психотравмирующего содержания. Больной утверждает, что преследователи (лица, имеющие отношение к психотравмирующей ситуации) сговорились выследить и убить больного, что за ним следит целая организация и «замечает» эту слежку даже при переезде из одного города в другой. Бред основан на интерпретации реальных фактов, лишен нелепости и не сопровождается расстройствами восприятия (кроме изредка наблюдающихся кратких — 10—15-минутных эпизодов доминантных галлюцинаций). Продолжается психоз 1¹/₂—2 мес и заканчивается выздоровлением.

Каждая из описанных здесь форм подострых реактивных психозов может исчерпывать собой картину всего реактивного психоза. Но чаще в течение данного приступа реактивного психоза наблюдается (порой неоднократно) трансформация описанных психопатологических синдромов.

Затяжные реактивные психозы. Научная разработка проблемы затяжных реактивных психозов активно ведется с послевоенных десятилетий. Однако лишь за последние 25 лет здесь получены убедительные описания нескольких конкретных типов затяжных реактивных психозов [Фелинская Н. И., 1968]. Клинический опыт показал, что дело в этих случаях не исчерпывается только более длительным течением психопатологических структур, наблюдавшихся на подостром этапе болезни, так как выявляются изменения и в картине состояния.

Затяжные реактивные психозы с сохранением структуры подострых форм. Клинический опыт показал, что во многих случаях действительно речь идет о необычайной продолжительности (более 1¹/₂—2 мес) реактивного психоза, хотя форма его сохраняется. Это встречается при псевдодеменции, псурилизме, реактивных депрессиях и бредовых формах, при психогенных ступорах и др. Изучение подобных случаев показало, однако, что хотя синдром подострого этапа и сохраняется, но внутри этой структуры происходят определенные изменения. Так, больные психогенным ступором теряют прежнюю напряженность мускулатуры, получают возможность некоторых движений, могут сами принимать пищу, т. е. состояние их регрессирует до суб-

ступорозного. При бредовой форме болезненные идеи утрачивают дальнейшее развитие и аффективную заряженность; при реактивной депрессии ослабевает депрессивный аффект и фиксация больных на психотравмирующих переживаниях, от которых они на время уже могут отвлечься. Состояние таких больных можно оценить как фиксировавшийся на долгое время определенный этап обратного развития исходного реактивного синдрома. Это самый благоприятный вариант затяжных реактивных психозов, который наблюдается у преморбидно здоровых лиц и завершается выходом в полное здоровье.

Трансформирующиеся затяжные реактивные психозы обычно наблюдаются у тех больных, у которых на подостром этапе болезни отмечалась (порой неоднократно) трансформация таких реактивных синдромов, как психогенная депрессия, псузрилизм, псевдодеменция и др. Этот тип затяжного течения оказывается более сложным, чем первый. У этой группы больных ведущий синдром, с которым больной «подошел» к рубежу затяжного течения болезни, распадается, а симптомы (нередко измененные до неузнаваемости) вступают между собой в сочетания, дающие новые клинические состояния, чаще типа синдрома одичания. В его рамках виден регресс прошлого жизненного опыта больного, но обычно без проявлений синдрома перевоплощения. В этих случаях у депрессивных больных обнаруживается злобный оттенок настроения, они кричат, воют, кусают окружающих, рвут их одежду, т. е. становятся агрессивными. У псевдодементных миморечь регрессирует до нечленораздельных возгласов; больные с псузрилизмом полностью утрачивают навыки взрослого поведения, «рушится» и детский рисунок их расстройств, они сохраняют лишь возможность ползать на четвереньках, как в раннем детстве. Распад навыков у всех этих больных приводит к тому, что они не способны пользоваться ложкой, наклоняясь, лакают прямо из тарелки и т. д. Это уже менее благоприятный тип затяжных реактивных психозов, все же завершающийся (в результате надлежащей терапии) полным выздоровлением через астению. Чаще такой тип психозов возникает у психопатических личностей и у лиц с отдаленными последствиями черепно-мозговых травм и резидуально-органического поражения ЦНС.

Прогрессирующие затяжные реактивные психозы. В ряде случаев затяжного течения реактивных психозов, в отличие от общей тенденции этих заболеваний к полному выздоровлению, обнаруживаются неблагоприятные тенденции их развития. Ретроспективный анализ всего предшествующего (затяжному) этапа реактивной болезни показывает исключительное преобладание здесь картин с двигательной заторможенностью: она имеется и в псузрильных синдромах, при псевдодеменции проявляется депрессивной ее формой, но особенно колоритна в предшествующей затяжному этапу психогенной депрессии. Обычно это депрессия

с выраженной психомоторной заторможенностью, глубокой тоской, с замедленными односложными речевыми реакциями без истерических стигм и признаков. Вступление в затяжной этап болезни происходит крайне постепенно и обычно прежде всего находит проявление в «вытормаживании» продуктивных компонентов психопатологической структуры (если они есть), бредовых идей (особенно — гетерогенных) и явлений депрессивной дереализации. В дальнейшем по мере ослабления тоски и «выцветания» экспрессивных проявлений депрессивного аффекта выражение лица приобретает мрачно-отрешенный оттенок и нарастает общая двигательная заторможенность уже с элементом мышечной гипертонии и явлениями пока неполного мутизма. У больных остается возможность пассивно с помощью персонала принимать пищу, пользоваться туалетом в этом субступорозном состоянии. В дальнейшем оно переходит в состояние полного ступора, в котором больной оказывается фиксированным на многие месяцы, несмотря на проводимую терапию. Их переживания теряют связь с психотравмирующими обстоятельствами. Больные не способны принимать пищу, вступать в речевой контакт и совершенно беспомощны. У них нередко уменьшается масса тела, иногда налицо физическое истощение, глубокие обменные сдвиги, легкая подверженность интеркуррентным соматическим болезням. По истечении длительного времени происходит постепенный выход из этого ступора, выявляющий уже стойкие признаки негрубого психического дефекта по органическому типу (с ослаблением памяти, мыслительной деятельности и недержанием аффектов). Этот тип затяжных реактивных психозов чаще наблюдается у лиц с последствиями перенесенных в прошлом нейроинфекций, черепно-мозговых травм, у психопатических личностей, хотя возможен и у преморбидно здоровых субъектов.

Психогенное паранойяльное бредообразование. Особый тип реактивных бредовых психозов представляют собой случаи постепенного их развития (порой на протяжении ряда лет) у лиц, главным образом, с паранойяльной психопатией. Впрочем, клинический опыт показывает возможность их возникновения и у других личностей. Происходит это не под воздействием острых психических травм (что так характерно для картины обычных реактивных психозов), а в условиях хронической латентной, почти обыденной психотравматизации порой в виде простого неприятия окружающим микроколлективом завышенной самооценки и притязаний больного на превосходство над другими. В этих условиях (особенно при иронически-насмешливом отношении к больному) сначала все более и более усиливаются черты паранойяльной психопатии — подозрительность, переоценка своих данных, психическая ригидность, а затем появляются и сверхценные идеи, содержание которых зависит от соотношения личности больного и характера выявляющегося конфликта с окру-

жающими. На этом этапе у больных обнаруживаются сверхценные идеи отношения, преследования, переоценки своих способностей, изобретательства, ревности, сутяжного или же ипохондрического содержания. Если больной продолжает оставаться в этой психотравмирующей ситуации и сверхценные идеи сохраняются, то через ряд месяцев (иногда даже лет), они переходят в бредовые идеи соответствующего содержания. При этом бред оказывается интерпретативным, паралогическим и систематизированным, он строится всецело на основе интерпретации реальных событий окружающей больного обстановки. С течением времени он превращается в развернутую бредовую систему, отличающуюся чрезвычайной стойкостью и сохраняющуюся многие годы, десятилетия, пожизненно без всякой тенденции к ослабоумливанию. Галлюцинаций (кроме эпизодов доминантных) и других расстройств восприятия не наблюдается. Больные (за пределами своей бредовой системы) способны к содержательному психическому контакту, упорядоченному поведению и в силу социальной сохранности в большинстве своем остаются в обществе и на производстве (бывшая паранойя старых авторов). Однако прогноз в отношении основных (бредовых) болезненных расстройств — неблагоприятный. Частным случаем психогенного паранойяльного бредообразования является бред преследования тугоухих. Нарушение нормального семантического контакта с окружающими из-за тугоухости, при наличии в преморбиде паранойяльной психопатии, способствует чрезвычайному заострению последней с быстрым развитием на этой основе только что описанной паранойяльной бредовой конструкции.

В период обострения бреда и социальных конфликтов с органами власти и окружающими больные психогенным паранойяльным бредообразованием становятся агрессивными, склонными к деликтам и тогда госпитализируются в психиатрические больницы.

Особым вариантом психогенного паранойяльного бредообразования является описанный автором данного руководства *психастенический психоз*¹. Заболевание начинается чаще в молодом возрасте (18—30 лет) у лиц, страдающих психастенической психопатией при ее декомпенсации в связи с психическими травмами на фоне соматических болезней или алкоголизации в период выхода их в активную социальную жизнь. Характерно также, что в прошлом у них в течение ряда лет обнаруживались навязчивости в виде канцеро-, кардиофобии или навязчивого страха сумасшествия. Клиническая картина состоит из декомпенсации психопатии (с резким обострением ее проявлений), ипохондрических идей о наличии тяжелого психического заболевания и своеобразной депрессии. Больные утверждают, что страдают тя-

¹ Сметанников П. Г. Психастенический психоз // Клиника, патогенез и диагностика депрессивных состояний. — Л.: ГИДУВ, 1979. — С. 47—55.

желым психическим заболеванием, чаще — неизлечимым, которое якобы началось у них давно, но своевременно не было распознано, и проявляется теперь слабостью памяти, плохой сообразительностью, ослаблением умственных способностей и безразличием к окружающему. Настроение снижено до субдепрессии или же депрессии циклотимного и даже психотического уровня. Примерно в трети случаев эти расстройства остаются в пределах сверхценных идей, когда больные под влиянием психотерапии (а иногда и спонтанно) способны отвлечься от этих мыслей и (на короткое время) даже обрести к ним критику и доброе расположение духа с последующим ухудшением состояния. Чаще же больные высказывают паранойяльные бредовые ипохондрические идеи о наличии у них неизлечимого психического заболевания (в основном — шизофрении) и, активно обращаясь к врачам, вступая с ними в полный психический контакт, с внутренней убежденностью «обосновывают» эти идеи ссылками на свою якобы плохую память, утрату сообразительности, неспособность понять, объяснить события окружающей жизни (когда другие легко их оценивают), нарастающее «поглупение», полное слабоумие и т. д. Порой в беседе врачу удается поколебать такие «обоснования», но не сами идеи, которые у больных стойко сохраняются. Они утверждают, что страдают этой болезнью давно, с детства, но тогда ее просмотрели, а теперь она уже неизлечима; что она возникла от переутомления, вследствие порочного воспитания, или же — наследственной отягощенности. Больные крайне фиксированы на этих мыслях и тяжело их переживают. Все это сопровождается выраженным снижением настроения (до психотического уровня) с аффектами подавленности и тревоги, порой и со скрытыми суицидными мыслями и явлениями болезненной психической анестезии. Особенностью такой депрессии является отсутствие двигательной и речевой заторможенности, экспрессивных проявлений депрессивного аффекта и возможность ее существенной редукции при отвлечении больных от их ипохондрических идей, т. е. не эндогенный ее характер, а как бы зависимый от главных — идеаторных расстройств. Одержимые такими переживаниями больные теряют не только способность работать, но и обслуживать себя в быту, часто госпитализируются в психиатрические больницы, переводятся на инвалидность, объективно у них сохраняется хорошая память, интеллект, эмоциональная живость и адекватность. Они жадно стремятся к общению и беседе с врачом, ждут надежды на выздоровление, ищут помощи и, несмотря на многолетнее неблагоприятное течение болезни, у них не обнаруживается ни шизофренических симптомов, ни изменений личности по шизоидному типу.

Индукцированные нервно-психические расстройства. Они заключаются в том, что наблюдается как бы переход психических расстройств от одного лица к другому. Изучению этого сложного

вопроса посвящены труды С. Laseque, J. Falret (1877), Lehmann (1882), а в России — работы Н. И. Токарского (1893), В. И. Яковенко (1911) и др. Обычно такой переход психических нарушений от одного субъекта к другому на фоне низкого культурного уровня и суеверности населения наблюдается в условиях их тесного общения, причем одно лицо действительно страдает психозом и является источником индукции — индуктором. Лицо же, воспринимающее эти расстройства, называется индуцируемым. Существует ряд условий, способствующих реализации психической индукции. Главнейшие из них: 1) тесное общение (совместное проживание, общая работа или личные отношения) индуктора и индуцируемого; 2) преморбидное психическое (интеллектуальное, социальное или характерологическое) превосходство индуктора над индуцируемым и 3) психическая слабость, внушаемость индуцируемого. Индуцируемый может быть один, но их может быть двое, трое, даже большое число. В последнем случае создаются условия для психических эпидемий, которые в прошлом нередко вспыхивали в монастырях.

В порядке психической индукции могут передаваться примитивные двигательные акты (мерячение), икота, депрессия, галлюцинации и наиболее часто — разнообразны бредовые идеи. Так, в центре прошлых психических эпидемий обычно находился больной паранойей с религиозным бредом, а индуцировались служители культа в монастырях и за их пределами. По содержанию психические расстройства индуцируемого обычно точно копируют переживания индуктора, но нередко индуцируемый вносит в их общий психоз что-то свое, новое; это подхватывает индуктор, «обогащает» и в свою очередь передает индуцируемому и т. д. В настоящее время такие психические расстройства встречаются редко, лишь как краевая психическая патология (в некоторых районах Архангельской области, например). Врачи-психиатры сталкиваются с этим в случаях такого совпадения формы и содержания психических расстройств у нескольких членов семьи либо в условиях амбулаторного наблюдения, либо в приемном покое в момент помещения в психиатрическую больницу индуктора. В таких случаях госпитализировать надо и индуцированного, но с обязательным их разъединением (т. е. в разные отделения). В этом случае индуцированный быстро (в течение 1—1½ нед, иногда — нескольких дней) освобождается от этих расстройств, словно бы пробудившись от кошмарного сна. Впрочем, иногда такого выздоровления и не происходит, так как, начавшись как реактивный, этот индуцированный психоз переходит в инволюционный, сосудистый или иной, приобретая в дальнейшем характер самостоятельного развития.

Этиология. Психическая травма, к которой обычно сводят этиологию реактивных психозов, действительно является одним из важнейших (но не единственным!) факторов этиологических

зависимостей. Стихийные бедствия, катастрофы, служебные и иные социальные бедствия (арест, тюремное заключение), потеря близких людей и потрясения личного порядка (психические травмы типа «эмоционального лишения») — вот далеко неполный перечень типов психических травм, чаще всего являющихся причиной реактивных психозов. При этом для возникновения психоза и его клинического оформления имеет значение не только сила психической травмы, но также тип этой травмы и темп ее воздействия.

Естественно, нельзя сводить только к психической травме всю этиологию реактивных психозов, так как в их возникновении имеет значение и ряд других факторов, определяющих исходное функциональное состояние ЦНС к моменту воздействия психогении. Это преморбидно-личностные особенности больного, типологические свойства его нервной системы, преморбидная слабость ее, обусловленная отдаленными последствиями инфекционных и соматических болезней, черепно-мозговых и давних психических травм. Все это делает данного индивида уязвимым по отношению к психическим травмам, чем и объясняется тот известный клинический факт, что из многих испытавших одну и ту же психическую травму в реактивное состояние впадают лишь отдельные лица. Несомненное значение в возникновении реактивных психозов имеют и непосредственно предшествующие и совпадающие с психической травмой интеркуррентные соматические и сосудистые заболевания, возрастные изменения ЦНС, длительное переутомление, пребывание в ситуации ожидания опасности (атаки противника в боевой обстановке, попадания в плен; нападения бандитов и похищения ценностей и документов при ответственных переездах и др.), что метко определено Ф. И. Ивановым (1970) как «факторы обстановки». Хотя самих этих опасностей еще нет, но само ожидание их явно повышает чувствительность больного к актуальной психотравме. Резко повышают чувствительность к данной психической травме перенесенные в прошлом психогении аналогичного характера, хотя тогда и не вызвавшие реактивного психоза, но оставившие в сознании больного глубокий психологический след, место наименьшего сопротивления в ЦНС и в этом случае актуальная психотравма (аналогичная давней по характеру) с особой легкостью вызывает реактивный психоз у данного лица, т. е. приобретает именно для него характер «ключевого» воздействия.

Говоря о повышенной чувствительности к психогениям сенситивных и иных психопатических личностей, всегда следует принимать во внимание большое число упомянутых здесь факторов, в основном — экзогенной природы, в еще большей степени определяющих высокую чувствительность к психотравматизации и не сводить так называемые «особенности почвы» только к конституциональным особенностям индивида. Все указанные фак-

торы в целом определяют исходное состояние ЦНС, в частности — слабость ее и уязвимость по отношению к воздействию психотравмы, в какой-то степени находят отражение в клинической картине и в своей совокупности составляют сложный комплекс этиологических зависимостей реактивных психозов. Их нельзя трети́ровать только как условия (при «единственной причине» — психотравме), так как они в своей совокупности определяют слабость ЦНС как необходимый фактор этиологического взаимодействия, без которого реактивный психоз возникнуть не может.

Патогенез. Основным в патогенезе реактивных психозов является срыв (под влиянием психической травмы) ВНД вследствие перенапряжения ее различных сторон с развитием запредельно-охранительного торможения, от распространения которого в коре головного мозга и его подкорковых структурах будет зависеть конкретная клиническая форма психоза. При острых шоковых психозах наблюдается либо торможение всей коры с растормаживанием и положительным индуцированием двигательного анализатора (психогенное двигательное возбуждение), либо сосредоточение этого торможения в двигательных отделах мозга без «звучания» патодинамической структуры.

При подострых и затяжных реактивных психозах основным патогенетическим фактором являются больные пункты мозговой коры — патодинамические структуры, обуславливающие более или менее обширное или лишь локальное запредельное и индукционное торможение в коре головного мозга. При этом магистральный нейроассоциативный поток оказывается вовлеченным в этот больной пункт коры и фиксированным в нем в связи с тем, что он приобретает в коре характер патологической доминанты (из-за интенсивного заряда патологически инертного возбуждения в нем). В этом заключается механизм одного из основных симптомов реактивных психозов — патологической фиксации внимания больных на психотравмирующих мыслях и представлениях.

При реактивной депрессии торможение глубоко распространяется в подкорковые структуры мозга, подавляя инстинктивные потребности больных, а в патодинамическую структуру вовлекаются вегетативные и пантомимические кортико-экстрапиримидные реакции. При психогенном ступоре торможение от патодинамической структуры преимущественно сосредоточивается в двигательных (корковых и подкорковых) отделах мозга, тогда как при истерических сумеречных состояниях в них господствует патологическое возбуждение. Вместе с тем переживания больных с реактивными психозами и, в частности — в психогенном сумеречном состоянии зависят, прежде всего, от функционального состояния самой патодинамической структуры: при фиксации ее в патологически инертном возбуждении больные

неотступно фиксированы на психотравмирующих обстоятельствах; при наличии в ней фазовых состояний, в частности — ультрапарадоксальной фазы, больные переживают случившееся (несчастье) в обратном, положительном для себя плане, как это наблюдается при некоторых психогенных сумеречных состояниях и бредоподобных фантазиях. При переходе патодинамической структуры в тормозное состояние больные «забывают» все, что прямо или опосредованно связано с психотравмой и даже сам ее факт (механизм аффектогенной амнезии при бредоподобных фантазиях, псевдодеменции, пуэрилизме и др.).

При реактивных параноидных синдромах в коре головного мозга имеется ряд обособленных друг от друга, но связанных с патодинамической структурой больных пунктов в мозговой коре, что определяет психогенное содержание отрывочных бредовых идей у этих больных. При подострых паранойяльных реактивных психозах и в случаях психогенного паранойяльного бредообразования в коре головного мозга имеется функционально изолированная единая мощная патодинамическая нейроассоциативная структура в состоянии инертного возбуждения и ультрапарадоксальной фазы, переключающая на себя (в силу своих доминантных функций) магистральный нейроассоциативный поток. Различия в клинической симптоматике и дальнейших тенденциях течения определяются тем, что паранойяльная реакция формируется под воздействием острой психической травмы на базе любого фенотипа нервной системы, тогда как при психогенном паранойяльном бредообразовании патодинамическая структура формируется в условиях хронической психотравматизации на базе изначально инертного фенотипа нервной системы — паранойяльной психопатии.

Обменные нарушения при реактивных психозах занимают явно второстепенное место в общей патогенетической цепи заболевания и являются производными по отношению к первичным (описанным здесь) церебральным нейродинамическим расстройствам.

Дифференциальная диагностика. Реальные трудности возникают, главным образом, при отграничении различных форм подострых и затяжных реактивных психозов от некоторых экзогенных психозов, а также от маниакально-депрессивного психоза и шизофрении. Реактивная депрессия отличается от первой депрессивной фазы циркулярного психоза (начавшегося психогенно) центрированностью больных на психотравмирующих мыслях (а не на собственной личности) и тем, что тоску, аффективный бред и суицидные мысли при ней больные объясняют психотравмирующими обстоятельствами. Психогенные сумеречные состояния менее глубоки и тяжелы, чем эпилептические, сосудистые и иные органические, и в них проявляется психогенная фабула. Психогенное паранойяльное бредообразование отличается от за-

тяжного алкогольного бредового психоза иным профилем изменений личности и тематики бредовых переживаний; от инволюционного бредового психоза — широким характером бреда и отсутствием вредных его мотивов; от атеросклеротического бредового психоза — сохранностью памяти и эмоциональной сферы у реактивных больных.

Труднее дифференцировать некоторые затяжные реактивные психозы от шизофрении, хотя и это достигается достаточно определенно. При трансформирующихся затяжных реактивных психозах, даже на стадии синдрома одичания, не обнаруживаются собственно-шизофренические мыслительные и аффективные расстройства. Напротив, здесь налицо грубая «псевдоорганическая» аффективность больных при сохранности основного эмоционального фонда больных. Не наблюдается у них и извращенных форм деятельности. Способствует отграничению от шизофрении свойственная реактивным больным психотравмирующая тематика переживаний и динамика болезни в виде закономерной смены (реактивных) синдромов после психотравмы. Эти же дифференциально-диагностические критерии помогают отграничить от шизофрении и прогрессивный тип затяжных реактивных психозов. Кроме того, в этом последнем случае важен анализ психопатологической структуры выявляющегося у реактивных больных дефекта по выходе из такого психоза. Его структура, содержащая ослабление памяти, мыслительных способностей и недержание аффектов у больных, формируется по органическому типу, тогда как при шизофрении доминирует эмоциональная тупость и ассоциативная атаксия на фоне относительной сохранности памяти и интеллекта.

Лечение. Для лечения больных реактивными психозами к настоящему времени разработана целая система медикаментозных, психотерапевтических и социальных мероприятий. Эти способы и приемы лечения должны быть сбалансированы между собой с учетом клинической формы реактивного психоза и типа его течения. Для купирования острого психогенного двигательного возбуждения, психогенных сумеречных состояний и ажитированной формы псевдодеменции показано внутримышечное введение нейролептиков: аминазин (по 150 мг), трифтазин (по 10 мг), галоперидол (до 5—10 мг) 3 раза в день; из транквилизаторов в этих случаях наиболее эффективен седуксен, вводимый внутримышечно в дозе 15—40 мг/сут с последующим переводом больных на прием препаратов внутрь. Эффективен в таких случаях также триседил, назначаемый либо внутримышечно по 0,5—1 мл, либо внутрь по 1 мг 2—3 раза в сутки. Все указанные препараты назначаются для приема внутрь также больным с подострыми и затяжными бредовыми психозами. При обилии в картине состояния бредовых идей и расстройств восприятия показаны широкие комбинации нейролептиков и транквилизаторов:

меллерил, трифтазин, хлорпротиксен, галоперидол; седуксен, феназепам, мепротан, мебикар и др.

При психогенных ступорах показаны разовые амитал-кофеиновые растормаживания, а также эфирный рауш-наркоз, иногда выводящие больных из ступора. Для лечения реактивных депрессий (а также депрессивных вариантов псевдодеменции) широко используют как трициклические, так и иные антидепрессанты (амитриптилин, пиразидол и др.) — в случаях сложной аффективной структуры депрессий и «насыщенности» их продуктивной симптоматикой. При депрессиях с преобладанием тоски и психомоторной заторможенностью показаны мелипрамин и ингибиторы МАО (ниаламид и др.). В случае отсутствия эффекта при наиболее глубоких депрессиях показано внутривенно-капельное введение антидепрессантов и транквилизаторов. При затяжных апатических состояниях, вялых ступорах и астенических выходах показаны ноотропы.

Медикаментозное лечение должно сочетаться с хорошо продуманной, индивидуализированной и поэтапной рациональной психотерапией, которая при реактивных состояниях является средством патогенетического лечения. Она должна быть направлена на устранение психической травматизации, а также (в зависимости от этапа реактивного психоза) — на ослабление фиксации больных на психотравмирующих мыслях и представлениях, на полное отвлечение от них и на формирование у больных других, «здоровых» доминант. Однако при этом нужно учитывать фенотипические особенности нервной системы больных, их преморбидно-личностные особенности, а также характер психогении и этап реактивного состояния. Например, в период яркой выраженности реактивной депрессии при незыблемой устойчивости глубокого депрессивного аффекта психотерапевтической задачей можно ставить лишь ослабление фиксации больных на психотравмирующих обстоятельствах (но не полное отвлечение от них, что тогда еще невозможно). Если же в состоянии депрессии наметились периоды послабления («хорошие» дни) с последующим, однако, ухудшением, уже можно ставить целью психотерапии отвлечение больных от психотравмирующих представлений, но еще преждевременно ставить задачу формирования новых доминант — это возможно лишь на последующем этапе улучшения. При этом растормаживающий эффект медикаментов используется для более активной психотерапии, а положительный психотерапевтический эффект закрепляется медикаментозно.

Экспертиза. При подострых и в большинстве случаев затяжных реактивных психозах больные не освобождаются от военной службы и остаются на военном учете. Обычно им предоставляется отпуск (при военной части или с выездом). Исключение из этого принципа экспертизы составляют больные с прогрессирующими затяжными реактивными психозами и психогенным паранойаль-

ным бредообразованием, которые не годны к военной службе со снятием с учета.

Больные реактивными психозами получают стационарное лечение по больничному листу и в массе своей не нуждаются в назначении им инвалидности. Даже в случаях затяжных психозов в основном дело ограничивается лишь продолжением по ВТЭК больничного листа более, чем на 4 мес. Исключение составляют лишь больные с прогрессивными затяжными реактивными психозами, которым дают II группу инвалидности и лишь иногда может быть назначена III группа. При психогенном параноическом бредообразовании в связи с сохранностью интеллекта и трудовых установок у больных, а также в связи с их упорядоченным поведением (вне обострения состояния) можно обходиться без назначения пациентам группы инвалидности. И они нередко, будучи больными, годами продолжают работу на производстве. В ряде же случаев и здесь без инвалидности не обойтись. В целом при этом заболевании вопросы трудовой экспертизы должны решаться сугубо индивидуально.

Лица, совершившие правонарушение в состоянии реактивного психоза (что бывает редко), признаются невменяемыми и подлежат принудительному лечению. Наибольшее значение, однако, имеет судебно-психиатрическая экспертиза лиц, заболевших психически после совершения преступления и в связи с привлечением их к ответственности (тем боле — арестом), т. е. в период следствия и суда, но еще до вынесения приговора. В таких случаях эксперт-психиатр указывает, что испытуемый в момент совершения преступления был психически здоров и вменяем, а в настоящее время страдает временным психическим расстройством в форме реактивного психоза. На основании такого заключения суд лишь приостанавливает (на время болезни) уголовное дело, но не прекращает его, а подэкспертный по выздоровлении подлежит суду. Однако, если в этом случае развивается затяжной прогрессивный психоз, дело полностью прекращается, а больной подлежит направлению на принудительное лечение.

Если же перед экспертами ставится вопрос о дееспособности больных реактивными психозами при расторжении брака, составлении дарственных записей и завещаний, то следует иметь в виду, что эти гражданско-правовые акты обычно совершаются до реактивных состояний (а не в момент болезни) и потому больные на тот момент признаются дееспособными, а соответствующие гражданские акты — действительными.

НЕВРОЗЫ

Неврозы — это психогенно возникающие невыраженные психические расстройства, которые не достигают степени грубых (психотических) нарушений отражения реальной действительности и не сопровождаются значительными изменениями поведения.

При неврозах, как видно из определения, не наблюдается такой продуктивной симптоматики, как бред, галлюцинации, помрачение сознания и др., столь свойственной психозам. Они проявляются более легкими, «мягкими» психопатологическими синдромами невротического регистра. Наиболее ярко отличие неврозов от психозов выявляется при сопоставлении их с реактивными психозами, т. е. тоже психогенными и в основном обратимыми заболеваниями, но проявляющимися уже более четкими, грубыми синдромами психотического регистра. Однако было бы неправильно противопоставлять неврозы психическим заболеваниям (с чем еще приходится встречаться в психиатрической литературе), так как и те и другие картины являются несомненными болезненными формами психических расстройств, только различных по своей глубине и тяжести. Неврозы составляют лишь группу психогенно возникающих легких расстройств психической деятельности и к ним не относятся психические нарушения невротического регистра, наблюдающиеся при нервных и соматических заболеваниях, которые имеют самостоятельное название — неврозоподобные состояния.

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Хотя сам термин «невроз» был введен в литературу шотландским врачом W. Cullen (1776) в конце XVIII в., интенсивное изучение этой формы заболеваний началось спустя столетие, т. е. уже в конце XIX в. Большой вклад в разработку этой проблемы внесли G. Beard (1868), L. Strümpel (1878), C. Westphal (1880), J. Charcot (1888), P. Janet (1903), обосновавшие психогенное происхождение этой группы заболеваний. В отечественной психиатрии эта проблема также занимала видное место и ей посвящены крупные исследования С. Н. Давиденкова (1963), Е. П. Попова (1954), О. В. Кербикова (1962), А. М. Свядоша (1974), Б. Д. Карвасарского (1980) и др.

На протяжении уже длительного периода изучения неврозов не раз поднимался вопрос обоснованности выделения их в самостоятельную нозологическую группу. Так, еще О. Bumke (1928), а из отечественных ученых Т. И. Юдин (1935) и Е. А. Попов (1954) не признавали неврозы самостоятельными заболеваниями,

рассматривая их скорее как фазу нерезкой выраженности психических расстройств. И тем не менее, к настоящему времени, согласно мнению В. А. Гиляровского (1954), И. Ф. Случевского (1957), О. В. Кербилова (1962), Ф. И. Иванова (1970), Б. Д. Карвасарского (1980), А. М. Свядоца (1982) и др. невроты понимаются как группа нозологически самостоятельных заболеваний.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Невроты всегда были частой формой психической патологии. Однако число больных невротами в населении стало стремительно возрастать за последние полвека (т. е. с 1941 г.) в передовых капиталистических государствах, а также и в нашей стране в связи с глубокими изменениями образа жизни людей — социальными переменами и проявлениями научно-технической революции [Петраков Б. Д., 1972]. В нашей стране распространенность невротов составляет 21,1—21,8 на 1000 населения [Читава О. Р. и др., 1981]. Широкая распространенность невротов в населении подтверждается и большим удельным весом их по отношению к другим психическим болезням. Так, в рамках общей совокупности психических заболеваний невроты, по данным разных авторов, составляют 15 % [Ревенок А. Д., 1974], 17,3 % [Жариков Н. М., 1977] и от 20 до 30 % [Ушаков Г. К., 1978].

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ТЕЧЕНИЕ

Вопрос о классификации невротов до сих пор остается предметом дискуссий, что отражает его большую сложность. По мере развития учения о невротизме предлагались самые различные принципы их классификации: по характеру психогении, вызвавшей заболевание (невротизм лишения, невротизм страха, ожидания и др.), что порождало неисчерпаемое количество болезненных форм. Не может удовлетворить и подразделение невротизмов по вовлеченному в его симптоматику внутреннему органу, когда выделяются такие формы, как кардиогенный невротизм, невротизм желудка, пищевода и т. п., так как «звучание» того или иного органа наблюдается в рамках общевротических расстройств, обусловленных лежащими в основе невротизма общими нарушениями ВНД. Выделение кратковременных — до 1½—2 нед — и полностью обратимых невротических реакций [Ушаков Г. К., 1978] обоснованно и рационально, но вряд ли целесообразно основные невротические формы определять как развития. Клиника показывает, что невротические развития [Асатиани Н. М., 1966; Лакосина Н. Д., 1970] редки, тогда как сами невротические патологические состояния (помимо кратких реакций) широко распространены. Термин невротизм отражает более тяжелое и пролонгированное (чем

реакция), но все же полностью обратимое невротическое патологическое состояние и качественно отличается от понятия развития. Поэтому, наиболее адекватным является подразделение неврозов по синдромальному принципу, позволяющее выделить три их разновидности: неврастению, истерию и невроз навязчивых состояний.

Неврастения. Этот невроз возникает предпочтительно в возрасте 20—40 лет, несколько чаще у мужчин, чем у женщин в условиях истощающих умственных и физических нагрузок, длительного переутомления, личных переживаний, конфликтов, т. е. в широком смысле слова в психогенных условиях. Основным при этом заболевании является астенический синдром, который в динамике заболевания проявляется неоднозначно, при этом обналичивается ряд последовательных фаз развития, в соответствии с которыми выявляются три клинические формы неврастении.

Гиперстеническая форма, с которой дебютирует заболевание, проявляется повышенной психической возбудимостью, выраженной раздражительностью. Больных раздражает малейший шум, разговоры окружающих, любые звуки, быстрое передвижение людей, просто толпа окружающих, многолюдные сборища народа. Они легко раздражаются, кричат на близких, сотрудников, соседей, способны оскорбить, т. е. легко теряют самообладание, отличаются большой нетерпеливостью. Наряду с этим работоспособность больных снижена, но не только за счет утомления, а на этом этапе болезни, главным образом, за счет их психической несобранности, рассеянности, неспособности сосредоточиться на нужном круге представлений и начать необходимое дело, т. е. в связи с первичной слабостью активного внимания. Начав же занятие, больной долго не выдерживает необходимого здесь психического напряжения, опять же — напряжения активного внимания. Встает из-за стола, уходит с рабочего места, отвлекается на посторонние раздражители, затем опять «трудное начало» занятия и так многократно, вследствие больших потерь времени, производительность труда ничтожна. Всегда выражены нарушения сна: засыпает больной с трудом, часто просыпается, снова засыпает, переживая обильные сновидения, навязанные дневными заботами. В результате утром поднимается с запозданием и с трудом, не отдохнувшим, с тяжелой «неясной» головой, дурным настроением, с чувством усталости и разбитости, которое несколько отступает лишь к вечеру. Часты жалобы на головную боль, общую слабость, плохую память, неприятные ощущения в различных частях тела. Больные испытывают тяжесть в голове, чувство давления в висках, опоясывающие головные боли («неврастеническая каска»).

На этой стадии болезни, при этой гиперстенической форме у больных обычно ярко выражены разнообразные явления гиперс-

стезии: резко повышается чувствительность не только к звуковым, зрительным и тактильным раздражителям (экстероцептивная гиперестезия), но и к своим внутренним интероцептивным раздражениям, т. е. к ощущениям, идущим от внутренних органов (явление интероцептивной гиперестезии). Последние приобретают в ощущениях больных неприятный, даже тягостный оттенок, фиксируют на себе внимание больных, порождая у них тревожные мысли о состоянии своего физического здоровья, способствуя ипохондрической направленности их психики. Отсюда происходят их тревожные мысли о неблагополучии в области сердца, легких, печени и других внутренних органов, в связи с чем часты при неврастении так называемые органические неврозы. Так в фокус внимания больного широко вовлекаются его соматовегетативные функции.

Аналогичные изменения при этой форме болезни претерпевает и аффективная сфера больных, что проявляется эмоциональной гиперестезией и эмоциональной лабильностью. По малейшему поводу больные приходят в состояние необоснованного оптимизма, приподнятой экзальтации, но столь же легко (опять же по мелким причинам) впадают в ненужное уныние, теряют уверенность в себе и так многократно в течение дня. Частыми являются жалобы на плохую память (что вызывает у больных тревожные опасения уже за свое психическое здоровье). Однако это не объективная гипомнезия, а лишь субъективная констатация плохого запоминания вследствие слабости активного внимания и неспособности больных к должной сосредоточенности на рабочем задании, теме разговора или же на описании событий во время чтения. Данная форма чаще наблюдается у лиц безудержного холерического темперамента, но может (в случаях чрезвычайных перегрузок и нервно-психического истощения) возникнуть и у сангвиника.

Раздражительная слабость — главное клиническое содержание второй формы неврастения (или же второй фазы болезни), которая может проявиться у субъектов безудержного, холерического темперамента или же у лиц с сильным и уравновешенным типом нервной системы в случаях, когда выздоровления на гиперстенической стадии не последовало, а патогенная ситуация сохраняется. Здесь больной, с большим трудом взявшийся за работу, выполнение любого дела и заставивший себя сосредоточиться на нем, очень быстро утомляется, испытывает усиление головной боли, неспособность соображать, что делает; нарастающую общую и, главным образом — нервную слабость, и в полном бессилии прекращает работу. Затем, через какое-то время опять обращается к делу, но не надолго, так как утомление и нервное истощение опять настигают его. И так многократно, вплоть до полного психического изнеможения. Удлиняющиеся перерывы между рабочими «приступами» делу не помогают, так как не приносят

больному отдыха. Раздражительность по-прежнему ярко выражена, но аффективные реакции с возбуждением и криком быстро гаснут и сменяются психическим бессилием с чувством обиды, полной эмоциональной капитуляции и слезами. Такого рода полярные эмоциональные состояния проявляются даже по мелким, пустяковым поводам, демонстрируя уже свойственное больным слабодушие как частное проявление их общей раздражительной слабости. Последняя же порождена катастрофическим снижением предела работоспособности корковых клеток, в силу чего на этой стадии болезни более или менее значительное нервно-психическое напряжение заканчивается капитуляцией работоспособности нервных клеток с экстренным развитием в них безусловного пассивного торможения, однако тут же редуцирующегося и не достигающего стабильности.

Гипостеническая форма, «сходу» возникающая у тормозимых (со слабостью ЦНС), астеничных и тревожно-мнительных субъектов, или в порядке перехода из стадии раздражительной слабости у указанных представителей сильных типов нервной системы, представлена выраженной общей физической и психической слабостью, вялостью и пассивностью, которые приобретают уже устойчивый характер. Больные не способны мобилизовать себя на рабочее усилие, они постоянно испытывают чувство большой усталости, подавлены мыслями о своих соматических ощущениях. На этом этапе болезни налицо постоянная массивная астения на фоне сниженного настроения. Фон настроения несколько тревожный, с оттенком грусти и ослаблением интересов. Здесь нет аффектов тоски или тревоги, сниженное настроение имеет невротический характер, пронизано астенией и отличается слезливостью и эмоциональной лабильностью. Часты здесь ипохондрические жалобы и фиксация больных на своих внутренних ощущениях. С течением времени (особенно под влиянием лечения) у больных улучшается сон, с чего, в сущности, и начинается процесс выздоровления.

Следует отметить, что при повторных приступах неврастении (в любой из ее форм, в особенности — в последней) продолжительность приступов возрастает, а депрессивные явления, углубляясь, все более приближаются к циклотимному уровню. В связи с этим еще старые авторы указывали на возможность возникновения периодической неврастении (Н. Schüle, R. Kraft-Ebing, С. С. Корсаков, А. В. Каннабих). С этим согласуются и последние данные клинического опыта о возможности перерастания такого рода периодических проявлений неврастенической депрессии в циклотимию¹.

¹ Сметанников П. Г. О синтропии психопатологических синдромов и о путях их научно обоснованной группировки // Психопатологические синдромы. Научные труды ЛенГИДУВа. — В. 101. — Л., 1971. — С. 3—15.

Истерия — истерический невроз представляет собой группу двигательных, сенсорно-чувствительных и вегетативных расстройств невротического регистра, которые возникают под влиянием (различной силы) острых психических травм и более слабых, но длительно действующих психогений. Возникает он, в основном, в молодом возрасте и значительно чаще — у женщин, чем у мужчин. Психогенное возникновение истерии наиболее часто наблюдается у лиц с истерической психопатией, но может возникнуть и у лиц, дотоле психически здоровых. Для истерии характерна такая психическая особенность, как внушаемость и самовнушаемость, обуславливающая свойство больных воспроизводить многие, в сущности — любые соматические и неврологические болезни, за которое истерия получила прозвище «великой симулянтки».

Свойственные истерии *двигательные расстройства* проявляются разнообразными гиперкинезами, иными двигательными актами, припадками, а также акинезами в виде парезов и параличей. В клинической картине истерии гиперкинезы проявляются в виде тиков, дрожания рук, головы, ног, всего туловища. При истерии они зависят от аффективного состояния больных, включают в себе много подражательного и могут временно (при отвлечении внимания больного) редуцироваться, чем отличаются от органических гиперкинезов.

Истерический судорожный припадок возникает в ответ на какую-то психотравматизацию, в отличие от большого эпилептического лишен закономерной смены тонической и клонической фаз, не сопровождается полной потерей сознания и заключительным сном. В нем больной продолжает переживать (а порой и психически реализовать) определенную психогенную фабулу, он «размашист», требует много места — «сцены». При падении в начале припадка повреждений не бывает. Продолжительность истерического припадка возрастает при фиксации на нем внимания окружающих, но он «затухает» и редуцируется, если нет «зрителей». Обычная продолжительность его — до 15—20 мин.

Парезы и параличи при истерии, как правило, вялые, не сопровождаются (в отличие от органических) патологическими рефлексами и пирамидными знаками, топографически не соответствуют ходу нервных стволов. Они распространяются либо на всю конечность, либо какую-то ее часть, отделенную суставной линией (в соответствии с представлением больного, где начинается и кончается рука или нога). Характерной для истерических двигательных расстройств является астазия-абазия — невозможность стоять на ногах, тем более ходить при отсутствии поражения опорно-двигательного аппарата. Больные, лежа в постели, свободно двигают ногами, совершая ими всякие движения, но тут же валятся на пол при попытке окружающих поставить их на

ноги. В связи с параличом голосовых складок больные не способны произнести ни одного слова.

Сенсорные нарушения и нарушения чувствительности, возникающие психогенно, проявляются при истерии в виде истерической глухоты, слепоты, потери вкуса и обоняния. Истерическая амблиопия, проявляющаяся концентрическим сужением поля зрения и падением центрального зрения вплоть до полной слепоты, сочетается с сохранностью зрачковой реакции на свет. Расстройства поверхностной чувствительности при истерии (в виде гиперестезий, гипестезий или анестезий) чаще охватывают лишь одну половину тела (слева или справа от средней линии), проявляются в виде чулок или перчаток, т. е. не соответствуют зонам иннервации, а определяются представлением больного о том, где начинается и кончается рука, нога или стопа.

Разнообразные истерические алгии — частые симптомы при этом неврозе. Они крайне полиморфны, могут возникать в мышцах, суставах, в любой части тела, но особенно часты головные боли стягивающего (в виде обруча) характера. Эти алгии нередко имитируют различные соматические заболевания, порой чреваты оперативными вмешательствами. При истерии обычно отсутствуют корнеальный и глоточный рефлексy.

Вегетативные нарушения при истерии весьма разнообразны и проявляются особым ощущением сжатия горла — истерический ком (*globus hystericus*), нехватки воздуха; ощущением непроходимости пищевода, запорами и другими нарушениями, связанными со спазмами гладкой мускулатуры. У этих больных возможны неустойчивость пульса, аритмии, сердцебиение, одышка, икота, метеоризм, поносы и (также психогенные) викарные кровотечения. Очень характерна истерическая рвота, обусловленная спазмом привратника и не связанная ни с какими заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Расстройства корково-подкорковых отношений, столь свойственные истерии, обуславливают нарушения терморегуляции, проявляющиеся невысоким, но повторяющимся повышением температуры тела.

Психические расстройства при истерии проявляются, прежде всего, повышенной аффективностью: по малейшему поводу больные раздражаются, кричат, топают ногами, бьют посуду, капризничают, как дети. Настроение неустойчивое, лабильное, с частыми перепадами от наигранно-восторженного к сварливо-недовольному. Порой, напротив, депрессивный фон его сменяется повышенным настроением с безудержным, почти насильственным смехом. Так же легко у них возникают страхи, которые не отличаются глубиной переживания и быстро проходят. Очень характерны для истерии психогенные амнезии, проявляющиеся выпадением из памяти психотравмирующих (или просто очень неприятных для больного или нежелательных для него) обстоя-

тельств. Они обычно коротки, и при разрешении психогенной ситуации память восстанавливается.

Однако за последние десятилетия проявления истерического невроза существенно изменились: истерические припадки, а также иные двигательные расстройства и вегетативные нарушения в виде истерической рвоты, ложной беременности и т. п., встречаются редко. На первый план в клинических проявлениях истерии выходит воспроизведение симптомов различных соматических и неврологических болезней (стенокардии, инфаркта миокарда, бронхиальной астмы, сосудистых заболеваний головного мозга и опухолей ЦНС). Обычно истерический невроз быстро (по мере изживания психогенной ситуации) и даже без лечения заканчивается выздоровлением, но иногда затягивается на более продолжительное время, т. е. может продолжаться от считанных дней и до нескольких месяцев.

Невроз навязчивых состояний. Ранее эта форма болезни поглощалась широким понятием психастении (Р. Janet, 1903) как ее частная разновидность. Однако накопление клинических данных и дальнейшие исследования показали своеобразие и самостоятельное патологическое значение группы навязчивых расстройств и уже в 20-е годы нашего века сначала Е. Краепелин, а затем и Е. Blueler расценивают ее как самостоятельную болезнь — под названием «навязчивый невроз». В настоящее время большинством отечественных психиатров психастения понимается как одна из форм психопатий, а невроз навязчивых состояний как самостоятельная форма неврозов, которая может возникать как на базе психастенической или иной конституции, так и у психически здоровых субъектов. Клиническим содержанием данного невроза являются навязчивые страхи (фобии), навязчивые влечения и действия («компульсивный невроз»), а также разнообразные навязчивые мысли, идеи и представления — обсессии («обсессивный невроз»). Естественно, к употреблению понятий фобический, обсессивный и компульсивный невроз нужно относиться как к условным, чисто рабочим терминам психиатров, за которыми не подразумевается самостоятельных невротических состояний.

Обычно это заболевание начинается с формирования (под влиянием психогений и переутомления) общевевротического фона (в виде раздражительности, эмоциональной лабильности, нарушений сна и быстрой утомляемости), на котором появляются первые навязчивые явления — фобии. Существует огромное число навязчивых страхов: их столько, сколько предметов и ситуаций, с которыми человек сталкивается в жизни (см. общую часть, гл. 1). Внимательный анализ состояния больного, тщательно собранный анамнез обычно позволяют обнаружить ту или иную психотравму, с которой связано возникновение данной фобии. Развитие *фобического «невроза»*, как показали исследования,

проходит ряд этапов: сначала навязчивый страх возникает лишь в непосредственной связи с травмирующей большой ситуацией, затем уже при ожидании соприкосновения с ней и, наконец, даже при одном представлении об этой ситуации [Асатиани Н. М., 1966, 1974]. Так происходит разрастание, генерализация навязчивых страхов, включающих все новые и новые обстоятельства. Чаше всего встречаются фобии положения (Р. Janet, 1911) — агорафобия, клаустрофобия и др.; а также навязчивый страх ожидания неспособности совершить тот или иной физиологический акт (глотания, мочеиспускания и т. п.) или какое-либо профессиональное, вообще — социальное действие (в частности — необходимость предстать перед аудиторией людей с публичным выступлением и т. п.) — невроз ожидания, по Э. Крепелину, или невроз тревожного ожидания, по Е. Блейеру. Одной из частых форм фобий является навязчивый страх какого-либо заболевания (или повреждения) — нозофобии. Наиболее тяжелыми из них являются канцерофобия, кардиофобия и навязчивый страх сумасшествия, сойти с ума. Все эти три формы обычно «обрастают» вегетативно-ипохондрическими наслоениями, основательно затрудняющими лечение и выздоровление больных.

Навязчивые действия в картине невроза в основном выявляются несколько позднее фобических расстройств. Прimitивные навязчивые действия представлены так называемыми тиками, т. е. своеобразными «затверженными» физиологическими действиями [Janet, 1911], когда больной без нужды проводит рукой по голове (как бы поправляя прическу), отбрасывает голову назад, поворачивает ее в сторону, придавая этим движениям внешнюю необходимость их совершения теперь. Привычное, условнорефлекторное происхождение этих навязчивостей в детстве вполне понятно, а прогноз их, как правило, благоприятный, так как в пубертатном возрасте они обычно редуцируются.

Иное происхождение имеют сложные навязчивые действия или ритуалы. В их основе, как правило, удается обнаружить фобию, а сами ритуалы (обычно чрезвычайно сложные) имеют защитное по отношению к исходной фобии назначение. В этом плане клинический опыт показывает, что совершение ритуального действия обычно на время ослабляет фобические переживания, а попытка воздержаться от ритуала или невозможность его выполнить приводит к небывалому усилению исходной фобии. При «простых» неосложненных навязчивостях (например, при навязчивых сомнениях) прогноз обычно благоприятный.

Однако, в отличие от двух предшествующих неврозов (неврастении и истерии), дальнейшая динамика навязчивого невроза может быть и неблагоприятной, когда происходит не только генерализация фобий, но и дальнейшее их усложнение и большая стабилизация патологических образований. Так, оксифобия у пациентов может «обрастать», осложняться появлением контра-

стных представлений и даже навязчивых влечений нанесения увечья своим близким лицам, родственникам и др. То же может наблюдаться и при навязчивом страхе заболевания или повреждения близких людей, родственников, когда у пациентов появляются контрастные представления об их тяжелых болезнях, увечьях, а затем и навязчивые влечения причинить эти увечья родным. Все это сопровождается мучительными переживаниями больных, которые, тем не менее, относятся к этому критически и все же могут сдержаться от исполнения этих противоестественных влечений. В этих случаях навязчивый невроз приобретает затяжное неблагоприятное течение. В целом же течение невроза навязчивых состояний может быть непрерывным или рецидивирующим, причем последнее оказывается более благоприятным. При отсутствии тенденции к генерализации и усложнению симптоматики заболевание продолжается от нескольких месяцев до нескольких лет.

ЭТИОЛОГИЯ

Возникновение неврозов под воздействием психических травм в настоящее время является общепризнанным в медицине положением. Как показывает клинический опыт, неврозы редко возникают в результате одномоментных тяжелых психотравм. Напротив, для них типична латентная негрубая хроническая психотравматизация, действующая в течение длительного времени. Как указывал В. А. Гиляровский (1973), невротическое состояние порождается не прямой, непосредственной реакцией на психотравму, а длительной переработкой ее обстоятельств и последствий в сознании больного с невозможностью адаптации его к новым условиям. Поэтому здесь типична именно хроническая психотравматизация, завершающаяся ситуацией угрожающей неопределенности для будущего больного, трудно или совершенно неразрешимым для больного положением и др. Однако всю этиологию неврозов невозможно сводить лишь к одной конкретной психической травме, несмотря на ее значимость.

Необходимым элементом этиологии неврозов являются особые типологические особенности нервной системы больного, особый склад его характера. Анализ этиологических отношений при неврозах показал, что воздействие даже упомянутых типов психотравм само по себе еще не включает в себе возможности невротического состояния: для того, чтобы они приобрели такую патогенность у данного конкретного больного именно необходимы определенные упомянутые типологические особенности нервной системы и личности, которые «звучали бы» под их воздействием. Этот «интрагенный» (по А. Г. Иванову-Смоленскому, 1974) фактор, или фактор предрасположения здесь необходим. Изучение этого вопроса показало, что наиболее уязвимыми в этом отно-

шении оказываются лица с астеническими, истерическими, тревожно-мнительными и психастеническими чертами характера, тем более достигающими психопатического уровня.

Обобщение достижений пограничной психиатрии за последние полвека, в особенности убедительные данные глубоких разработок О. В. Кербикова (1962, 1968) и его школы, показывает, что как характерологические особенности человека, так даже и тип его ВНД формируются в постнатальном онтогенезе не только как выявление его наследственных задатков, но во многом за счет патогенного, именно — психогенного воздействия окружающей среды.

Концепция О. В. Кербикова о патохарактерологических развитиях как нажитых (в патогенной семейной ситуации) психопатиях показывает, что примерно в половине случаев и особый строй личности, необходимый для возникновения неврозов тоже психогенный, только сложившийся под влиянием другой психогении. Впрочем, учитывая, что в другой половине случаев такой строй ВНД и личности оказывается врожденным, следует и так называемое предрасположение принимать как один из факторов этиологии неврозов.

Наконец, несомненное значение для возникновения неврозов имеют и другие ослабляющие нервную систему обстоятельства в период времени, предшествующий воздействию актуальной хронической психотравматизации. Речь идет о рабочем, особенно — умственном — переутомлении и не только в связи с объемом и трудностью самого рабочего задания, но и в связи с необходимостью экстренно, неотложно и неоднократно, преодолевая естественную усталость и утомление, продолжать работу за счет необходимого отдыха и сна. Такого рода перенапряжение с последующими нарушениями сна, работа «на износ» как бы подготавливает нервную систему («почву») для патологической — невротической реакции на актуальную психотравму. Аналогичную роль могут играть предшествовавшие ей или совпавшие с ней во времени, соматические, инфекционные заболевания и другие неспецифически ослабляющие нервную систему обстоятельства.

Все эти факторы, сложно взаимодействуя между собой, в своей совокупности и составляют этиологическую структуру неврозов. При этом каждый из упомянутых факторов в отдельности мог и не вызвать болезни, однако именно их сложное единство и составляет этиологическое взаимодействие со слабыми сторонами ВНД больных. И в зависимости от «удельного веса» каждого из указанных факторов в общей системе этиологических зависимостей и от того, какие структуры и системы ВНД у данного больного оказываются слабыми — местом наименьшего сопротивления, и находятся клинические проявления болезни, т. е. клиническая форма невроза.

Патогенное воздействие еще не равнозначно заболеванию, т. е. оно не является этиологией до тех пор, пока, не преломившись через нервную систему, не сформировало собственного патогенетического механизма. В том, что касается неврозов — это церебральный патогенетический механизм, лежащий в основе их клинической симптоматики. Многочисленные прошлые теории патогенеза неврозов (как правило, умозрительные) отпали и представляют лишь исторический интерес. Подлинную революцию в понимании патогенеза неврозов совершил И. П. Павлов, впервые в истории медицины создавший подлинно научную теорию их патогенеза. В основе ее лежат созданные им концепция типов ВНД, учение об экспериментальных неврозах и о взаимодействии корковых сигнальных систем, а также коры и подкорковых образований.

В соответствии с этим учением в основе неврозов лежит срыв ВНД с перенапряжением внутреннего торможения, раздражительного процесса, либо их подвижности под влиянием психических травм и различных «перегрузок» как сверхсильных, непереносимых для данной нервной системы раздражителей. Клиническая форма невроза и ее конкретная симптоматика определяется как особенностями срывной ситуации (т. е. перенапряжением возбуждения, торможения или подвижности их), так и типом (фенотипом) ВНД больного. В соответствии с этим находятся и более конкретные патогенетические механизмы каждого из неврозов.

При неврастении речь идет об общих (но не структурных) нарушениях ВНД, которые составляют ее патогенетические механизмы. Они состоят в резком, патологическом преобладании раздражительного процесса над внутренним условным торможением (в силу его первичного срыва вследствие патогенных воздействий) у лиц, в преморбиде отличающихся безудержным холерическим или (в особо тяжелых ситуациях) сангвиническим темпераментом. Клинически это проявляется чрезвычайной раздражительностью, повышенной аффективностью, утратой самобладания по малейшему поводу, нарушениями сна и др., т. е. гиперстенической формой болезни.

У лиц с холерическим темпераментом и уравновешенных индивидов, если гиперстенией не исчерпывается вся болезнь, то различные типы неврастения следует понимать как фазы последовательного развития единого заболевания (по А. Г. Иванову-Смоленскому, 1974). На следующей, второй стадии болезни при крайнем дефиците внутреннего торможения (в результате чрезмерной его траты) начинается катастрофически ослабевать и раздражительный процесс, вследствие чего в коре головного мозга у больных на короткое время появляются фазовые состояния и даже запредельное торможение, которые быстро снимаются, обес-

печив экстренное восстановление корковых клеток, главным образом — во второй сигнальной системе. Однако это не способствует восстановлению их работоспособности и опять повторяется переход от крайнего возбуждения их к капитуляции перед торможением (патологическая лабильность нервных процессов), т. е. приводит к раздражительной слабости как в церебрально-патофизиологическом, так и в клиническом смысле этого слова.

Наконец, в случаях продолжающегося патогенного воздействия на нервную систему психотравмы и иных истощающих факторов в коре головного мозга (главным образом, во второй сигнальной системе) у упомянутых по типу нервной системы индивидов формируется относительно устойчивое преобладание патологического индукционного и запредельно-охранительного торможения с капитуляцией процесса возбуждения. Клинически это проявляется повышенной утомляемостью, резким снижением работоспособности, расстройствами сна, астено-депрессивными или астено-ипохондрическими картинами, т. е. гипостеническим синдромом. В случаях возникновения неврастения у тормозимых лиц (т. е. со слабым типом нервной системы) двух предшествующих этапов нейродинамических расстройств (патологического преобладания раздражительного процесса и раздражительной слабости нервной системы) не наблюдается, а сразу же дело идет о срыве ВНД с преобладанием патологического безусловного запредельно-охранительного торможения вследствие исходной чрезвычайной слабости корковых клеток и резкого снижения предела их работоспособности. Клинически это проявляется выраженной утомляемостью больных, вялостью, резким упадком работоспособности, снижением настроения, ипохондричностью, т. е. гипостеническим синдромом.

Истерический невроз по И. П. Павлову развивается (под влиянием психотравматизации) у больных со слабым общим и художественным специально человеческим типом ВНД. По мысли великого физиолога главными в патогенетических механизмах истерии являются: преобладание подкорковых структур над корой вследствие ее функциональной слабости, явное преобладание в коре головного мозга первой сигнальной системы над второй и утрированная, патологическая выраженность отрицательной индукции. Последняя обусловлена чрезвычайной слабостью коры в условиях сильных аффективных импульсов, идущих как с подкорково-мозговых («инстинктивных») структур, так и под влиянием словесных воздействий со стороны или вследствие собственных мыслей больного. В этих случаях в коре головного мозга у больного вспыхивает очаг сильного возбуждения, который тут же со всех сторон охватывается мощной отрицательной индукцией, как бы вытормаживается из контактов с остальными зонами коры и, таким образом, действует автономно от них, т. е. вне коррекции со стороны прошлого жизненного опыта

больного, как бы по принципу гипнотического рапорта. Именно этот механизм лежит в основе истерической внушаемости и самовнушаемости. Чрезвычайное преобладание подкорковых структур над корковой деятельностью лежит в основе повышенной аффективности больных. Истерические амнезии, как правило, аффектогенные и объясняются торможением наблюдающихся у больных патодинамических структур и связанных с ними нейроассоциаций. Разнообразные тики, гиперкинезы и судорожные припадки связаны с возбуждением в двигательных зонах коры, а параличи, парезы, астазия-абазия, напротив, с патологическим торможением в них. Гиперестезии, с одной стороны, и гипестезии и анестезии — с другой, связаны соответственно с патологическим возбуждением или же торможением уже в сенсорных зонах коры. Но как двигательные, так и чувствительные (и соответственно — вегетативные) расстройства у этих больных связаны с патодинамической структурой (больным пунктом мозговой коры), так как все они отражают фабульность переживаний больного, решающее влияние его представлений на клиническую картину этих расстройств как в тормозной, так и в патологически активной форме.

В основе невроза навязчивых состояний лежит срыв ВНД с образованием уже стойких (в отличие от истерических) больных пунктов мозговой коры у лиц с общим слабым и мыслительным человеческим типом ВНД. Естественно, что психогенная ситуация становится срывной для пациента в условиях комплекса (экстрагенных и интрагенных) факторов, воздействующих на его нервную систему. Здесь в основе фобий лежат больные пункты коры, чаще перекрытые патологически инертным торможением и лишь их периферические компоненты («осколки») остаются незаторможенными. Механизмом разнообразных контрастных навязчивостей обычно является больной пункт (с неполной, только относительной его функциональной изоляцией и, стало быть, сохранной критикой у больного), фиксированный в патологически инертном возбуждении и ультрапарадоксальной фазе либо на уровне второй сигнальной системы (при навязчивых идеях, кошмарных мыслях), либо на уровне первой сигнальной системы и подкорки при контрастных представлениях, эмоциях и влечениях. Прimitивные навязчивые действия объясняются инертной фиксацией с детства патологических нейроассоциаций в связи с «затверженными» движениями больного; а формирование ритуалов — с образованием «дочерних» (по отношению к тем, что лежат в основе первичной фобии) больных пунктов и индукционными отношениями между ними. Навязчивые сомнения отражают наличие двух (или большего числа) патологических доминант в ВНД больных, причем, в связи с нарушением индукционных отношений в коре, ни одна из них не приобретает характера настоящей — единой патологической доминанты.

Учитывая большую распространенность невротических синдромов в психоневрологической (и даже соматической) патологии, неврозы приходится дифференцировать с широким кругом заболеваний — с психопатиями (особенно с астенической и возбудимой формами), неврозоподобными состояниями при органических и сосудистых заболеваниях головного мозга, а также от маниакально-депрессивного психоза и шизофрении. От психопатий неврозы отличаются парциальным характером (клинических) расстройств в рамках личности при наличии полной критики к ним при четко определенном (по времени) психогенном их возникновении, обычно непродолжительном течении и благоприятном прогнозе.

Неврозоподобные (псевдоневрастенические, обсессивно-фобические) состояния при церебральном атеросклерозе и гипертонической болезни, в отличие от неврозов, возникают в зрелом (даже — позднем) возрасте на фоне соответствующего сосудистого процесса и в своей динамике привязаны к нему. При неврозоподобных сосудистых синдромах головные боли постоянны, имеют свою локализацию и нарастают по мере течения сосудистого заболевания. Расстройства памяти при них (в отличие от неврозов) имеют объективный характер и, как и все это неврозоподобное состояние, нарастают неуклонно по мере прогрессирования сосудистого мозгового процесса.

Неврозоподобные состояния при органических заболеваниях ЦНС (при прогрессивном параличе, сифилисе мозга, черепно-мозговых травмах и др.) даже в начальном их периоде отличаются от неврозов наличием в их психопатологической структуре ослабления памяти, снижения интеллекта и характерных эмоциональных нарушений. Если для неврозов характерна временная эмоциональная лабильность и повышенная аффективность, то при органических заболеваниях головного мозга наблюдаются нарастающие и более грубые эмоциональные расстройства с ослаблением и утратой высших чувств и недержанием аффектов, т. е. чувственное оскудение. В целом неврозоподобные синдромы при указанных органических процессах все-таки всегда выявляются на фоне начавшегося органического слабоумия.

В клинической практике иногда возникает необходимость дифференцировать неврастению или навязчивый невроз от циклотимии (особенно от первой ее депрессивной фазы). Хотя гипостеническая форма неврастения и проявляется на фоне сниженного настроения, при ней депрессивные симптомы, оставаясь на невротическом регистре расстройств, никогда не достигают глубины циклотимной депрессии; не наблюдается замедленного мышления и двигательной заторможенности. Депрессивная фаза циклотимии (при включении в ее структуру навязчивостей)

отличается от навязчивого невроза большей глубиной депрессивного состояния, двигательной заторможенностью, периодическим типом течения, когда навязчивости обнаруживаются лишь во время депрессивных фаз и никогда не проявляются вне их, т. е. в период светлых промежутков.

Наблюдающиеся в самом начале шизофрении неврозоподобные — главным образом, истериформные и реже — фобические состояния отличаются от неврозов тем, что всегда у этих больных в результате тщательного клинико-психопатологического исследования можно выявить ажурно выраженные эмоциональные и волевые расстройства в виде ослабления чувств к родным и близким, т. е. еще нерезкой эмоциональной холодности, ослабления интереса к окружающему, утраты инициативы и снижения активности, а также свойственные шизофрении мыслительные нарушения.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение неврозов должно быть комплексным и наряду с использованием современных нейротропных средств обязательно включать все формы психотерапии. Целесообразно также широкое использование приемов физиотерапии и лечебной физкультуры.

Прежде всего нужно ослабить психотравматизацию больного, а при возможности — и полностью изъять его из психотравмирующей обстановки, изменить образ его жизни и переключить внимание с конфликтной ситуации в сторону других интересов. Благоприятные условия для решения таких задач представляются при помещении больного в больницу, на стационарное лечение. Как медикаментозное лечение, так и психотерапия должны быть строго индивидуализированными и исходить не только из клинической формы невроза, но и принимать во внимание стадию заболевания и личностные особенности больного. При переутомлении, нервном истощении (неврастении) больному необходим полноценный отдых, прекращение умственной работы до выздоровления, назначение общеукрепляющей терапии (поливитамины, глюкоза, малые дозы инсулина), лечение пролонгированным сном. Естественно, что лечение острых невротических реакций и затяжных невротических состояний должно быть различным.

При резком повышении психической возбудимости, раздражительности и несдержанности, наряду с транквилизаторами (мепробамат по 0,2—0,4 г 2—3 раза в день до 3—4 г/сут, феназепам по 1—2 мг 3 раза в день и др.) целесообразно назначение небольших доз фенотиазиновых средств (аминазин, пропазин, тизерцин). Для борьбы с бессонницей, столь характерной для неврозов, и особенно выраженной при гиперстенической форме неврастения, целесообразно назначение транквилизаторов и ней-

ролептиков, обладающих снотворным эффектом: феназепам (2—3 мг/сут с основной дозой на ночь), радедорм (5—20 мг на прием), хлорпротиксен (по 15—60 мг), пропазин (по 25—100 мг), меллерил (по 10—75 мг на прием).

Не следует сразу вводить в действие психостимуляторы при астенических состояниях с вялостью и сонливостью. Наротив, учитывая наличие здесь признаков охранительного торможения, нужно поощрить их назначением больным седативных средств, препаратов брома (2 % или 10 % раствор по столовой ложке 3—4 раза в день), небольших доз снотворных средств (в течение 1 мес) и только потом назначать тонизирующие средства и стимуляторы (начиная лучше с биологических — настоек женьшеня, китайского лимонника и др.). Затем могут назначаться и химические стимуляторы — центедрин, сиднокарб и др., а также ноотропы (пирацетам, аминалон и др.). Более энергичным (с самого начала терапии) должно быть введение нейролептиков фенотиазинового ряда (аминазина, меллерила, тералена) при лечении истерического невроза.

При неврозе навязчивых состояний с яркой выраженностью фобий (в частности — нозофобий) и тревоги наиболее эффективными оказываются транквилизаторы, в частности — феназепам, лоразепам, а также внутривенно-капельное введение нейролептиков — трифтазина, хлорпротиксена и азалептина в умеренных дозах. При выраженности в клинической картине этого невроза сниженного фона настроения показаны трициклические антидепрессанты в комбинации с транквилизаторами. Неплохой эффект получен при лечении навязчивого невроза элениумом (либриумом).

Широкое применение при лечении неврозов получила психотерапия, которая является здесь средством патогенетического лечения с изменением ее конкретных задач на различных стадиях болезни. При неврозах используют все виды психотерапии (в том числе и внушение в бодрственном состоянии и в состоянии гипнотического сна), но наиболее эффективной здесь все же оказывается рациональная психотерапия. На начальном этапе болезни она должна быть седативной, направленной на успокоение больного и снятие у него внутреннего напряжения.

Когда это достигнуто, можно перейти к перестройке отношений больного с окружающей средой, затем — к перестройке отдельных компонентов личности, т. е. к личностно-направленной реконструктивной терапии и, наконец, на заключительных этапах лечения, — к активирующей психотерапии, подготавливающей больного к возвращению в общество и к труду. Умелое сочетание медикаментозного лечения и продуманной поэтапной психотерапии обычно способствует более быстрому и устойчивому выходу больных из невротического состояния.

При неврозах больные обычно принимают амбулаторное или стационарное лечение по больничному листу и в массе своей не нуждаются в назначении им группы инвалидности — они обычно выздоравливают и возвращаются на прежнее место работы. К назначению инвалидности приходится прибегать редко и, главным образом, при длительном и неблагоприятном течении невроза навязчивых состояний с кардиофобией, фобофобией и навязчивым страхом сойти с ума, а также при грубо выраженных истерических парезах, параличах, явлениях астазии-абазии. Кстати, при истерии нужно внимательно следить за изменением психического статуса больных, дабы исключить их рентные установки и фиксацию вследствие этого их болезненных расстройств.

Больные неврозами остаются на военной службе, получая лечение при воинской части. При совершении правонарушения в невротическом состоянии больные как способные отдавать отчет в своих действиях и руководить ими признаются вменяемыми.

ПСИХОПАТИИ

Психопатии, так же, как и неврозы, относятся к так называемой малой или пограничной психиатрии. Это та форма психической патологии, которую, кроме того, определяют как аномалии характера, дизгармонии личности, патологические личности и др. Психопатии следует понимать как лишенные продуктивной психотической симптоматики и проявлений течения в общем смысле слова болезненные состояния психической деятельности. Поэтому их ни в коем случае нельзя считать крайними вариантами нормальных характеров.

При распознавании психопатий, в соответствии с учением П. Б. Ганнушкина (1933), нужно руководствоваться следующими положениями:

1) *характерологическая патология* при психопатиях должна быть выражена в такой степени, чтобы она более или менее грубо нарушала адаптацию индивида к окружающей его социальной среде;

2) психопатиям свойственна *тотальность характерологической патологии*, при которой речь идет не об отдельных аномальных чертах характера, а о том, что личность в целом соткана из патологических характерологических свойств, и

3) такая аномальная характерологическая структура отличается *стойкостью* в течение жизни пациента, малой ее обратимостью.

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Еще в первой половине прошлого века характерологические аномалии описывались в трудах J. Prichard (1835) как «моральное помешательство», E. Esquirol (1838) как «инстинктивная мономания» и U. Trelat (1846) как люцидное помешательство. Особое направление в этих описаниях обозначилось после трактата В. Morel (1857) о «физическом, психическом и моральном вырождении», который оценивал любое психическое расстройство (в том числе и характерологическое) как проявление наследственного вырождения. Выделение данной характерологической патологии из аморфного понятия дегенеративных психозов по Morel способствовали труды W. Griesinger (1866) и Н. Maudsley (1868).

Однако учение о психопатиях как конкретном клиническом понятии сложилось в недрах отечественной психиатрии в связи с экспертными заключениями (на судебных процессах в отношении таких пациентов) выдающихся русских ученых-психиатров С. С. Корсакова (1880), В. Х. Кандинского (1883) и

И. М. Балинского (1884). Рельефные описания проявлений характерологической патологии и ее научно-клинический анализ в этих заключениях были квалифицированы как конкретное болезненное состояние «психопатия». Это понятие затем быстро вытеснило термины «нравственное помешательство» J. Prichard и психическую дегенерацию Morel и широко распространилось не только в медицинской, но и в художественной литературе (очерк А. П. Чехова «Психопаты» и Н. А. Лескова «Старинные психопаты» по материалам упомянутых дел и заключений).

Заметный вклад в дальнейшее развитие учения о психопатиях внесли R. Kraft-Ebing (1890), J. Coch (1891, 1900), В. М. Бехтерев (1896) и др. Все это способствовало тому, что С. С. Корсаков в 1901 г. и Е. Краепелин в 1904 г. выделили в своих руководствах группы психопатий в самостоятельный раздел психической патологии. Интересно, что Е. Краепелин (1928) наряду с наследственными причинами психопатий признавал также причинную роль врожденной и иной постнатальной патологии.

Е. Kretschmer в книге «Строение тела и характер», связывая особенности характера с типом соматической конституции, в сущности, пытался обосновать соматологическое происхождение психопатических расстройств. Более того, в его понимании психопатические состояния как бы вытекают из личностных предпосылок больших психозов — шизофрении и циркулярного психоза (отсюда такие формы психопатий как шизоиды, циклоиды и т. п.). Эта эклектическая, в сущности, концепция, несостоятельная в научном плане во всех отношениях, еще не полностью изжита в мировой и отечественной психиатрии и до настоящего времени. Описанию типологии психопатических личностей способствовали и работы K. Schneider (1923).

Большой вклад в развитие учения о психопатиях внес П. Б. Ганнушкин (1933). Описав психопатии и подойдя к ним с сугубо клинических позиций, П. Б. Ганнушкин дал классическое определение психопатий как тотальных, стойких малообратимых аномалий характера, достигающих степени, нарушающей адаптацию человека с окружающей его социальной средой. Такое — научное — понимание психопатий и заложенные в нем клинические критерии их диагностики позволили четко отграничить психопатии как от неврозов, так и от крайних границ нормы, и открыли возможности изучения их клинических форм, динамики и этиологии. В последующем дальнейшей разработке учения о психопатиях в отечественной литературе способствовали труды выдающихся ученых В. П. Осипова (1931), Е. К. Краснушкина (1940), Е. А. Попова (1949), В. А. Гиляровского (1954) и в особенности — О. В. Кербикова (1962), создавшего совершенно новую в мировой психиатрии — динамическую концепцию психопатий.

Психопатические состояния в психиатрии наблюдаются довольно часто. Так, по данным Б. Д. Петракова (1970), касающимся 15 ведущих капиталистических стран в период с 1956 по 1965 г., распространенность психопатий в популяции была равна 5—26,1 больного на 1000 населения. Еще больший разброс этих показателей (за 1960—1969 гг.) — от 0,7 до 31,1 на 1000 выявлен Б. Д. Петраковым (1972) в популяции городского населения тех же стран.

Среди других психических заболеваний «удельный вес» психопатий также достаточно высок. Так, по данным О. В. Кербикова (1962) из всех больных, находящихся на учете в психоневрологических диспансерах и поступающих в психиатрические больницы, психопатия обнаруживается у 5 %; по данным Н. М. Жарикова (1977) — у 3,6 %; Е. Д. Соколова, В. И. Шумакова и др. — у 4,3 %. Имеются данные [Vaillant G., Perry J., 1980] о чрезвычайно большой распространенности психопатий — до 5—15 % всего взрослого населения. Впрочем, они нуждаются в более тщательной эпидемиологической проверке. Мужчины страдают психопатиями значительно чаще (примерно в 2 раза), чем женщины, а в подростковом периоде, по данным А. Е. Личко (1979), — еще чаще (примерно в 3 раза).

СИСТЕМАТИКА ПСИХОПАТИЙ

Крепелиновская классификация психопатий (включавшая 7 ее разновидностей), хотя в основном исходила из клинических принципов, но допускала и психологическое их обоснование, почему и была достаточно пестрой. В еще большей степени описательно-психологический подход проявляется в классификации К. Schneider (1928). Среди 10 предложенных им форм имеются и такие — безвольные, бездушные (т. е. лишенные стыда, чести, совести), что отражает целиком социально-психологическую основу выделения этих форм. Впрочем, такой — далекий от клиники, чисто психологический подход К. Schneider ярко выражен в сформулированном им, глобальном признаке психопатической личности, которая, по его словам, «страдает сама и заставляет страдать окружающих».

Е. Kretschmer (1921) ставил психическую организацию человека, в частности — его характер, в жесткую зависимость от соматической конституции, типа телосложения, выделял как основные формы психопатии — шизоидную и циклоидную. Кроме этого, соматологического принципа понимания психопатий, Е. Kretschmer выводил эти формы психопатий из больших психозов — шизофрении и маниакально-депрессивного психоза, т. е. вместо поиска основы психопатий в их отклонении от нормы

направлял на поиск преморбидных свойств личности больных с этими большими психозами. В последующем на таких же «основаниях» выделялись эпилептоиды и другие формы. Пороки этой концепции не однозначны. Прежде всего, как циклоидные личности не всегда развивались у пикников, так и шизоидные — не только у астеников и лептосомных. Более того, наличие пизоидной психопатии вовсе не означало обязательного заболевания индивида шизофренией, хотя таковую Е. Kretschmer уже рассматривал как этап этого заболевания, стирая тем самым качественные различия между характером (здесь — патологическим) и прогрессирующим психическим заболеванием. Кроме того, такая психопатия для Е. Kretschmer была патологической конституцией, т. е. целиком наследственно обусловленной. Все эти пороки кречмеровской классификации вызывают отрицательное отношение к ней многих ученых. И, тем не менее, она не только была широко распространена в прошлом, но и теперь еще используется клиницистами. Так, широкое распространение в отечественной психиатрии получила классификация психопатий по П. Б. Ганнушкину (1933), во многом созвучная с классификацией Е. Kretschmer с использованием ее основного принципа (от психической болезни — к здоровью).

В английской и в особенности — в американской психиатрии наиболее широко распространены психологические концепции в понимании психопатий и подразделении их на группы. Так, американские авторы R. Müller, В. Kargmann в качестве оснований для диагностики психопатий называют такие критерии: неспособность пациента отсрочить получение удовольствия, неспособность признать правыми окружающих, неспособность учиться на собственном опыте. Решающим признаком по R. Müller является такой: есть совесть, значит не психопат; нет совести, значит психопат. Психологический и даже социально-психологический характер такого «обоснования» не вызывает сомнения. Не удивительно, что в подобных классификациях выделяются такие формы, как антисоциальные, конституционально-глупые, враги общества и т. п.

Анализ таких классификаций показывает, что они не способствуют изучению этих сложных болезненных состояний, а, напротив, во многом загоняют в тупик учение о психопатиях. В этом отношении современная отечественная концепция психопатий, отправляющаяся от учения И. П. Павлова о ВНД и, в частности, — о типах нервной системы, выгодно отличается от упомянутых зарубежных теорий. Однако здесь нельзя допускать упрощения и рассматривать психопатии лишь как крайний вариант нормы, т. е. нормального типа ВНД, что еще встречается в нашей литературе и даже солидных руководствах. Психопатия — это патологический вариант одного из крайних типов нервной системы (безудержного или слабого, неуравновешенно-

го), т. е. это — патологический характер. Стало быть, отождествлять психопатию с нормальным (пусть даже крайним, отличающимся хрупкостью и ломкостью) типом нервной системы недопустимо.

А с другой стороны, и сам тип нервной системы в окончательной формулировке И. П. Павлова понимается как сложное в его формировании образование. Хотя нейротипу и свойственны какие-то наследственные черты, «...но так как животное со дня рождения подвергается разнообразным влияниям окружающей обстановки, на которые оно неизбежно должно отвечать определенными деятельностями, часто закрепляющимися, наконец, на всю жизнь, то окончательная наличная нервная деятельность животного есть сплав из черт типа и изменений, обусловленных внешней средой — фенотип, характер»¹. Значит, конечный тип ВНД, ее фенотип, т. е. характер включает не только наследственный, но и обусловленный влияниями внешней среды компонент. Отсюда и патологическая сущность характера (т. е. психопатии) может быть обусловлена не только патологией темперамента (генотипа), но и его компонента, порожденного влияниями внешней среды. Поэтому концепция акад. О. В. Кербикова (1962) об экзогенной, средовой обусловленности большей части психопатий, т. е. патохарактерологических развитий обосновывается не только убедительными клинко-статистическими исследованиями самого О. В. Кербикова и его школы, но и фундаментальными физиологическими исследованиями И. П. Павлова и его школы.

В литературе теория О. В. Кербикова о постнатальном формировании психопатий — патохарактерологических развитий квалифицируется как нажитые психопатии, в генезе которых большое место занимают социально-психологические факторы [Смулевич А. Б., 1983]. Между тем, О. В. Кербиков имел в виду не социально-психологические факторы, а патогенную воспитательную среду, в частности — патогенную семейную ситуацию, в которой формируется характер индивида как патологический фенотип. Ссылки на Г. Е. Сухареву (1952) о том, что «при патологических развитиях личности» эмоциональная жизнь таких личностей более богата и у них нет инфантилизма, недоразвития высших форм воли, неубедительны, так как по фундаментальным исследованиям О. В. Кербикова (а также по данным В. В. Ковалева (1970); А. Е. Личко (1979); В. А. Гурьевой и В. Я. Гиндикина (1980) и нашим данным, по своей клинике ядерные и приобретенные психопатии (т. е. патохарактерологические развития) совершенно идентичны, неотличимы. Они различаются лишь по этиологии и патогенезу. Да и мнение

¹ Павлов И. П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. — Изд. 7-е. — М., 1951. — С. 456.

Г. Е. Сухаревой, относящееся к 1952 г., еще не могло строиться на анализе динамической концепции психопатий О. В. Кербикова, получившей свет в нашей научной литературе поздней.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ПСИХОПАТИЙ

Опыт изучения этой сложной формы психической патологии на кафедре психиатрии Санкт-Петербургской медицинской академии последиplomного образования МЗ РФ показал, что связь между клинической формой психопатий и типом ВНД больного существует, но она не так избирательна и является не жесткой, а предпочтительной. Оказалось, что одни клинические формы психопатий — возбудимая и паранойяльная — преимущественно возникают на базе сильного типа нервной системы, тогда как другие — астеническая, психастеническая, истерическая и патологически-замкнутая — главным образом, на базе слабого типа нервной системы. Но это не означает, что неустойчивая форма, например, чаще встречающаяся у «сильных типов», не может возникнуть на базе слабого типа, а патологически-замкнутая, напротив, на базе сильного. Клинический опыт позволяет выделить следующие 8 форм психопатий. Описание их начнем с форм, возникающих преимущественно на базе сильного типа нервной системы.

Возбудимая форма проявляется повышенной аффективностью больных, постоянной готовностью их к реакциям гнева и раздражения. У них наблюдается высокая чувствительность к внешним раздражениям, высокая эмоциональная возбудимость и одновременно — соответствующая аффективная реактивность. По малейшему поводу они раздражаются, начинают кричать и оскорблять окружающих, у них обнаруживаются бурные вегетативные реакции. Аффективное движение не только легко возникает, но и обычно отличается большой силой и склонностью больных к агрессивным действиям. Именно за эту огневую возбудимость их называют еще эксплозивными, взрывчатыми. Больной не только возбуждается, кричит и оскорбляет присутствующих, он может ударить, нанести побои, совершить и более тяжкое преступление. Поэтому возбудимые психопаты нередко предстают перед судом именно в связи с совершенными ими хулиганскими действиями, дебошами, оскорблениями и побоями.

Время от времени у таких субъектов и, как правило, в связи с невозможностью немедленно осуществить намеченное или достичь желаемого, на фоне повышенной аффективности возникают дисфорические состояния, со склонностью к самопорезам на руках и на груди. Впрочем иногда в таком состоянии дело доходит даже до суицида. В силу повышенной аффективности и несдержанности больные постоянно порождают конфликты, ссоры и совершают агрессивные действия. Характерно, что в этих кон-

фликтах и собственной агрессии они всегда винят не себя, а окружающих. Так, одна из наших больных во время бытовой драки в состоянии гнева и раздражения ошпарила кипятком свою противницу, причинив ей ожоги II степени, а в последующем во всем происшедшем, в том числе и в нанесении этих телесных повреждений совершенно искренне считала виновницей не себя, а потерпевшую.

Некоторым из возбудимых психопатических личностей, наряду со всеми описанными здесь симптомами, присущи также определенная обстоятельность мышления и вообще психическая вязкость, чрезмерная пунктуальность, в связи с чем их называют эпилептоидными личностями. Термином можно пользоваться для обозначения именно данного клинического варианта, но не для всей формы, так как клиническая картина последней неизмеримо шире и поэтому адекватно и полно определяется термином «возбудимые». Черты же вязкости и педантизма встречаются лишь у этой части больных, которые, как и вся возбудимая форма, не имеют никакого отношения к эпилепсии, так как вызваны особой инертностью нервных процессов — неспецифическим собственно-патологическим церебральным расстройством, часто встречающимся при различных психически заболеваниях.

Паранойальной форме психопатий свойственны такие личностные особенности как чрезвычайная переоценка собственных возможностей, подозрительность, предвзятость суждений, отсутствие должной психической гибкости, выраженная ригидность, тугоподвижность психики, складывающиеся в совершенно своеобразный характерологический профиль. Обнаруживая нередко действительно высокий интеллект и профессиональные качества, они, тем не менее, всегда переоценивают свои возможности, склонны к ортодоксальности суждений и высказыванию крайних точек зрения, на которых в силу психической ригидности они надолго фиксируются. Такие лица не считаются с мнением других, если последние расходятся с их взглядами. Из авторитетов для них существуют лишь те, которые согласуются с их взглядами, соответствуют им. В своих взаимоотношениях с окружающими они оказываются грубыми, излишне прямолинейными, теряют их расположение и быстро отталкивают их от себя.

Вследствие таких характерологических особенностей (обусловленных, главным образом, инертностью нервных процессов) у больных обнаруживается склонность к образованию сверхценных идей, каковая и является одним из важнейших симптомов паранойальной психопатии. Не случайно поэтому именно на базе паранойальной психопатии чаще всего формируются различные варианты психогенного паранойального бредаобразования (или, по старой терминологии, — паранойального развития личности) с доминированием идей ревности, преследования, отношения, сутяжного или ипохондрического характера.

Для *неустойчивых психопатических личностей* чрезвычайно характерно отсутствие постоянства в склонностях, привязанностях и занятиях. Обычно такие субъекты без достаточно объективных причин в течение жизни меняют не только специальности внутри профессии, но и сами профессии на другие, совершенно не родственные, не близкие первым. Отсутствие постоянства у неустойчивых проявляется и в личных, дружеских отношениях. Они легко знакомятся с новыми людьми, в общении просты, непосредственны, синтонны и внешне доброжелательны, в связи с чем пользуются расположением окружающих. Однако их многочисленные знакомства и приятельские взаимоотношения не сопровождаются достаточным чувством внутренней обязательности и утрачиваются столь же легко и безболезненно, как и возникают.

Не менее характерными для неустойчивых психопатических личностей также являются и определенные особенности мышления, деятельности и эмоций. В силу поверхностности и эклектичности суждений они не способны к глубокому рассмотрению вопросов и фундаментальности. Как правило, они быстро, без должного анализа фактических данных переходят от слов к действиям. Хотя внешне их поступки имеют законченный характер, воля больных оказывается несовершенной, а качество действий страдает. Происходит это в связи с определенным обеднением сложных волевых актов за счет нивелирования таких компонентов, как борьба мотивов, выбор и принятие решения, т. е. опять же в связи со снижением аналитико-синтетического уровня интеллектуального компонента сложных волевых актов.

Характерное для неустойчивых отсутствие самостоятельности, амплуа исполнителя чужих идей коренным образом отличается от внушаемости истеричных, так как здесь речь идет не об эмоциональном, внушенном восприятии чужих мыслей, а о сознательном, но не обеспечиваемом интеллектуальным контролем за восприятием чужих мыслей и их исполнением. Чаще всего этим лицам свойственно хорошее, оптимистическое настроение, некая характерологическая эйфория. Впрочем, у них возможен и пессимистический фон настроения. Особенностью их эмоций является то, что такого рода оптимистический или пессимистический фон настроения всегда связан с какими-то психогенными влияниями, но оказывается (в отличие от истеричных) чрезвычайно стойким, без каких-либо тенденций к чувственной лабильности.

Переходим к описанию клинической картины психопатий, возникающих преимущественно на базе слабого типа нервной системы.

Астеническая психопатия. Психопатологическая структура астенической психопатии, несмотря на бедность продуктивными расстройствами, весьма сложна и включает в себя, наряду с

основными и дополнительными симптомами, ряд факультативных расстройств. Основу этой структуры составляют три взаимосвязанных симптома: невыносимость по отношению к физической и психической нагрузке или психическая слабость; стремление оградить себя от какой-либо значительной работы, психической нагрузки или «отказ»; и более или менее резко выраженная впечатлительность, сенситивность, психическая ранимость.

Основным симптомом состояния является выраженная психическая слабость, невыносимость к физической и психической нагрузке, неспособность к выполнению сколько-нибудь значительной и продолжительной работы. Этим обусловлена низкая работоспособность больных, их малая производственная продуктивность. Психическая вялость, безынициативность, бледность побуждений, слабость волевых начал — постоянные явления у таких больных. В процессе работы они всегда переживают чувство особой усталости, психического дискомфорта, отрицательные эмоции. Работа не сопровождается положительными чувствами, она тяготит больных. Это нельзя рассматривать, как быструю истощаемость и раздражительную слабость, хотя в литературе встречаются такие мнения, причем считают эту раздражительную слабость основным симптомом. Наши исследования¹ показали, что речь здесь идет не о быстром расходе психической энергии и спаде довольно значительной работоспособности (что в клинике и понимается под раздражительной слабостью), а о всегда сохраняющейся резко выраженной астении, всегда наличной психической слабости. Она всегда наблюдается в картине состояния и на всех этапах болезни является ее основным, «сквозным» симптомом. Раздражительность же, явления зрительной, звуковой и других гиперестезий и психическая истощаемость у этих больных появляются в рамках более сложных состояний, когда структура основной симптоматики болезни обогащается проявлениями невротических реакций (астенических и астено-депрессивных). На подобное соотношение между собственно психопатическими и церебрастеническими чертами у подростков с формирующейся астенической психопатией указывал В. В. Ковалев (1979).

Второй важный симптом болезни — стремление оградить себя от физической и психической нагрузки, уйти от жизненных трудностей — всегда связан с первым и фактически тесно с ним переплетается. Больные слабы в психическом плане, невыносимы и, зная свою несостоятельность, избегают таких нагрузок и трудных ситуаций. Само сознание предстоящего дела, мысль о рабочем задании удручает их, вызывает уныние, приводит к слезам, тревожному беспокойству, а иногда повергает их в отчаяние. Больные уходят от этих трудностей, бросают дело на других,

¹ Сметанников П. Г. Соотношение личностного и невротического в структуре психогенных реакций у больных астенической психопатией. // Психогении и психопатии. — М., 1983. — С. 45—53.

неспособные довести его до конца и, терзаемые чувством тревожного беспокойства, все же активной деятельности предпочитают ожидание последствий, на которые (в силу своей сенситивности) обычно болезненно реагируют. Учитывая конкретную рабочую ситуацию, больные обычно ищут любые пути, чтобы избежать должного участия в работе, что в подавляющем большинстве случаев завершается нарушением их социальной адаптации.

Наряду с этим больным в высшей степени свойственна чрезвычайная впечатлительность, сенситивность и психическая ранимость. Они крайне обидчивы, чувствительны к замечаниям и критике окружающих и, отличаясь особым самолюбием, обычно болезненно на них реагируют снижением настроения, слезами, уходом в себя и т. п. Такую особенность астеников П. Б. Ганнушкин называл мимозностью.

Из дополнительных симптомов наибольшее значение имеют такие черты, как робость, застенчивость больных, неумение их постоять за себя, пониженная самооценка, склонность к ипохондричности и легкому возникновению астенических реакций. С учетом соотношения основных симптомов и преобладания тех или иных из дополнительных наши исследования позволили выделить три клинических варианта астенической психопатии: 1) типичный (только что описанный); 2) гипобулический, при котором явно преобладает слабость волевых побуждений и безынициативность; 3) вариант с преимущественной выраженностью сенситивности, психической ранимости, при котором более характерны робость, застенчивость и гневлистый тип эмоциональных реакций.

У некоторых больных, кроме того, возможна тревожная мнительность, а у других — более или менее выраженная замкнутость. И хотя и тот и другой симптомы тесно связаны с основными и дополнительными симптомами астенической психопатии, в структуре последней они все же являются факультативными, так как в сущности относятся к облигатным проявлениям соответственно — психастенической и патологически-замкнутой форм.

Психастеническая психопатия характеризуется рядом основных симптомов, среди которых ведущее значение, бесспорно, принадлежит утрированному самоанализу. Психастеник обычно охвачен всесторонним глубоким обдумыванием каждого своего шага, любого (даже самого незначительного) поступка со скрупулезным анализированием и взвешиванием его, с тенденцией увидеть в чем-то свою оплошность, слабость, неполноценность. Больной всецело погружен в это обдумывание, фиксирован на этом так, что реальная жизнь с ее актуальными задачами отступает, заслоняемая самоанализом, от которого он не в силах освободиться.

Близко к самоанализу примыкает второй важный симптом болезни — чрезвычайное преобладание в психике больных рассудочной деятельности. Действительно, психастеник всегда в обдумывании тех или иных индивидуальных проблем или внешних обстоятельств самого различного порядка, от самых простых — до законов, управляющих вселенной. Надо сказать, что больные действительно способны к самому глубокому анализу и синтезу, к проникновению в самую суть вопроса. Однако все эти размышления и выводы остаются не более, чем умственная жвачка, так как больной далек от реальной жизни, он — не деятель и не воплощает эти рассуждения в свои дела.

Чрезвычайно характерны для этих больных также пониженная самооценка и утрированная самокритичность. Психастеник, подвергая всестороннему самоанализу свои поступки и всю свою жизнь, обычно считает себя хуже других людей; он видит себя слабым, бездеятельным, неспособным, неумелым, некрасивым и нудным. Во всех проявлениях своей жизни (путем того же самоанализа) он пристрастно ищет доказательств своей слабости и бездарности, обнаруживая комплекс собственной неполноценности. Больной психастенией во всех этих недостатках склонен винить, прежде всего, себя. То же касается любых недоразумений или просто неясностей, недоговорок в его взаимоотношениях с окружающими: больной во всем этом видит, прежде всего и в наибольшей степени, свою вину и в этих выводах по отношению к самому себе бывает беспощадным, доходит до своеобразного «мысленного самоедства».

Нерешительность — тоже один из важнейших симптомов психастении. Известно, что больные не способны принять быстрое решение (особенно — в экстренных обстоятельствах) не только по важным, но и по пустяковым вопросам, так как увязают в бесконечном и, в целом, бесплодном рассуждательстве и многократном взвешивании всех «за» и «против». Далекие от жизни, лишённые непосредственности и обременённые самоанализом, они не могут быть распорядительными и, сами сознавая это, всегда уходят от руководящих должностей.

Непереносимость волнения ожидания в резкой степени и всегда проявляется у психастенических личностей. Такие субъекты, в совершенстве зная и в привычных условиях выполняя свои профессиональные обязанности, в условиях ожидания и неопределённости, в преддверии встречи с аудиторией обычно приходят в состояние крайнего волнения, робости и теряются настолько, что все забывают и выглядят совершенно беспомощными.

Ко всему этому следует добавить большое число дополнительных, не всегда наблюдающихся симптомов и общеневротических расстройств (тревожно-мнительный характер, робость, застенчивость, боязнь новизны, слабость чувства реального, утри-

рованная обязательность и т. д.), на фоне которых возможны различного рода навязчивости. Особо следует остановиться на чувственной сфере психастеников, которых обычно считают сухими, анэмоциональными людьми, чувства которых явно слабы. Действительно, при наблюдении порой у них не видно глубокой эмоции в волнующих ситуациях, нет бурных проявлений чувств, они порой не плачут при горестных событиях. Однако заключение о слабости, недостаточности их эмоций было бы ошибочным. Во всех упомянутых обстоятельствах психастеник не только не равнодушен, он глубоко взволнован, даже потрясен, но внешних, экспрессивных проявлений эмоций мало. Иными словами, при психастении речь идет не о слабости эмоций (они сильны), а лишь о тормозимости их внешних проявлений.

Истерическая психопатия представлена рядом характерных симптомов, среди которых можно выделить триаду основных: повышенная эмоциональность, стремление поставить себя в центре внимания окружающих и аффективная логика.

Высокая эмотивность больных с истерической психопатией проявляется как повышенной эмоциональной возбудимостью, чувствительностью по отношению к соответствующим раздражителям, так и своеобразием эмоционального реагирования. Больные легко «улавливают» психогенные раздражители и бурно на них реагируют. В связи с этим настроение у них неустойчивое, неоднократно меняется в течение одного дня. Сами эмоциональные реакции ярки и выразительны, театральны в их внешних проявлениях. Встречаясь со знакомой, с которой не виделась всего несколько дней, такая больная вместо обычных в таких случаях простых приветствий, обнаруживает бурную радость, громко выражает свой неумный восторг, заключает знакомую в объятия, сопровождая все это столь же яркой мимикой и жестикуляцией. Столь же бурные и подчеркнутые проявления горя и несчастья проявляет она при малейшей неприятности и т. п. Однако не требуется большой наблюдательности, чтобы убедиться, что при всей красочности и театральности внешних проявлений эмоций, последние в действительности оказываются столь слабыми, столь и недолговечными, в связи с чем больные быстро забывают о том, что им уже не нужно и легко меняют свои привязанности. Иными словами, при истерической психопатии под внешним покровом бурных и красочных проявлений чувств скрывается эмоциональная слабость и пустота, т. е. между данными характеристиками чувств наблюдаются соотношения, обратные тем, которые имеют место при психастенической психопатии. А это, в свою очередь, обусловлено обратной направленностью нарушений взаимодействия корковых сигнальных систем при той и другой формах болезни: при истерии налицо художественный тип ВНД, а при психастении — мыслительный [Павлов И. П., 1951].

Э г о ц е н т р и з м, стремление поставить себя в центре внимания — следующий характерный для истерических личностей симптом. Больные эти всячески стремятся заинтересовать окружающих, любыми средствами привлечь их внимание. Для этого они по-особому одеваются, подбирая самые необычные расцветку и форму одежды, используют неожиданные сочетания того и другого, красочно рассказывают вымышленные истории, где особо выделяют свою роль; прибегают в процессе беседы к интригующим приемам, жалуются на необычную болезнь и т. п. Именно в связи с этой склонностью больных к рассказам вымышленных историй они называются патологическими лгунами. Однако это — только отдельная черта характера, выявляющая лишь один симптом емкого понятия истерической психопатии — стремления поставить себя в центре внимания или, по выражению К. Schneider (1927), — жажды признания.

У больных истерической психопатией на фоне явного преобладания образного мышления и большой роли представлений в протекании ассоциативных процессов наблюдаются ярко выраженные расстройства познавательной деятельности в виде аффективной логики, аффективности восприятия и невозможности выделить главное из второстепенного. **А ф ф е к т и в н а я л о г и к а** проявляется в особой тенденциозности, необъективности мышления, в его эмоциональной направленности. Больные не могут дать объективной оценки другим лицам, различным ситуациям, т. е. всему окружающему, они утрачивают способность к объективности в своих суждениях. Содержание последних определяется не столько реальностью жизни, действительными фактами, сколько эмоциями или предварительной психической установкой больных. Иными словами, мышление получает безусловно эмоциональную направленность.

Как известно, суждение (эта главная форма мыслительной деятельности) всегда выступает в комплексе с чувством, так как в суждении не только содержится знание об окружающем, но и отражается отношение данного лица к другим, вообще к окружающему, проявляется личность мыслящего субъекта. В норме суждения, таким образом, всегда сопровождаются определенной эмоцией, придающей мысли страстность, особую остроту и силу воздействия, которая, однако, неизменно остается под интеллектуальным контролем. При истерической психопатии, в связи с чрезвычайным «засилием» эмоциональности в психике вообще, упомянутое гармоническое соотношение между суждением и эмоцией (при контроле интеллекта) нарушается и чувство в этом соотношении получает очевидное преимущество. В этих условиях суждение деформируется чувством, лишается опоры на реальные факты («посылки») и в конечном счете необъективно отражает окружающее. Эта тенденциозность, пристрастность суждений больных и отражает их аффективную логику.

Тесно связана с аффективной логикой у данной группы больных аффективность восприятия. Это расстройство проявляется в том, что больные из многообразия окружающих впечатлений замечают, фиксируют в сознании, принимают во внимание лишь те раздражители, которые соответствуют их эмоциональному настрою, не считаются со всей остальной реальностью и, по выражению В. А. Гиляровского (1954), остаются как бы слепыми и глухими ко всему, что не соответствует их психическим установкам. Последняя же в сознании истерика-психопата представлена не только мыслью — суждением, но и эмоцией, притом доминирующей над интеллектом и, таким образом, определяющей направление протекания ассоциативных процессов в мозге. Близко к этому примыкает и неспособность больных к выделению главного из второстепенного. Это оказывается невозможным из-за патологической сосредоточенности внимания больных на эмоционально значимых обстоятельствах, что в конечном счете и деформирует мысль, нивелируя уровень существенных связей между объектами внешнего мира, без чего невозможно выделение главного от второстепенного.

Все описанные здесь расстройства в своей совокупности и составляют картину истерической психопатии или истерического характера, на фоне которого под влиянием психической травматизации возникают самые разнообразные сочетания двигательных, сомато-вегетативных и чувствительных нарушений, составляющих клинику уже истерического невроза.

Патологически замкнутые психопатические личности, как говорит само название, отличаются необщительностью, склонностью к одиночеству. Встречается эта форма в действительности довольно редко, хотя больные, располагающие врача к такой диагностике, встречаются значительно чаще. Все же в основном это не истинная патологическая замкнутость, но лишь избирательная общительность вследствие робости, застенчивости, нерешительности и пониженной самооценки при психастенической или же изначальной психической слабости — при астенической психопатии, т. е. не первичная патологическая замкнутость, а лишь малая общительность как производная черта характера иного психопатического профиля.

Однако, как показывает клинический опыт, значительно реже встречается и истинная, «первичная» патологическая замкнутость. В отличие от психически здоровых лиц, для которых общение с другими людьми совершенно необходимо для достижения психического комфорта, для таких больных общение с людьми тягостно, мучительно, порой невыносимо и, по меньшей мере, всегда вызывает у них чувство напряжения, усталости и дурное настроение, т. е. сопровождается чувством психического дискомфорта. Напротив, вне общения с другими, в одиночестве больные чувствуют себя гораздо лучше, они освобождаются от этих тягостных ощу-

щений и обретают, наконец, психический комфорт. Кстати, при надлежащем контакте с больными они откровенно об этом рассказывают. Что касается остальных форм познавательной деятельности, то у больных не обнаруживают каких-либо отклонений их от нормы.

В прошлых классификациях со времен Е. Kretschmer (1930) выделялась так называемая шизоидная психопатия. В ее содержание вкладывалась не только замкнутость, но и особая фиксация на своем внутреннем мире, особый «поворот» мышления (аутизация), что в совокупности, якобы составляло предтечу шизофрении, даже какой-то начальный этап этого большого эндогенного психоза. Однако клинический опыт не подтверждает этого, а напротив, опровергает это, так как ни эмоциональной холодности, ни шизофренических ассоциативных расстройств или «поворотов» в мышлении этих больных нет. Их эмоциональная и мыслительная сферы не претерпевают патологических изменений. Так что в реальной действительности ничего подобного не происходит, так как психическая болезнь по сравнению со здоровьем всегда означает новое качество состояния ЦНС и всего организма и количественные переходы между ними в духе кречмеровской теории невозможны. Поэтому можно определенно утверждать, что психопатии (как и другие формы пограничных нервно-психических расстройств) в действительности никакого отношения к шизофрении не имеют. Следовательно, патологическая замкнутость как форма психопатии никак не тождественна прежнему понятию шизоидной психопатии.

Под названием *сексуальной психопатии* ранее описывались гомосексуализм, садизм, мазохизм и другие расстройства, которые нельзя расценивать как психопатии, т. е. как характерологическую патологию, так как в действительности они представляют собой разные формы чувственных извращений. Конечно, в клинической практике нередко то и другое сочетается, т. е. у психопатов формируются чувственные извращения, а у лиц с перверзиями может возникнуть психопатизация. Однако в строгом клиническом смысле — это разные формы психической патологии.

Поэтому под сексуальными психопатиями в собственном смысле слова следует понимать резкое усиление полового влечения (у мужчин — сатириазис, у женщин — нимфомания), доминирование сексуальной направленности в личностном облике больного при отсутствии органических нарушений ЦНС и эндокринного аппарата, которые могли бы быть причиной этого. У таких субъектов при отсутствии каких-либо других психических расстройств бросается в глаза явное доминирование половых интересов во всем их психическом облике. Тотальность их личностной патологии проявляется в том, что все духовные и физические возможности личности направлены на поиск сексуального и его реализацию; в том, что больной, утратив критику и моральные

нормы, ищет знакомств с лицами противоположного пола в любых условиях и не видит в этом ничего зазорного и аморального; в том, что он всегда и при любых обстоятельствах реагирует именно так, а не иначе.

Поведение больного в таких случаях может квалифицироваться как половая охваченность и даже одержимость: знакомство следует за знакомством, оно состоит и реализуется, невзирая на возрастные «разрывы» и грубые различия культурного и интеллектуального уровней. В этих условиях взаимоотношения с лицами противоположного пола у больных утрачивают характер личных и превращаются в обнаженную реализацию ничем не умеряемого сексуального влечения. Поиск и реализация сексуального, будучи главным интересом больного, в рамках его личности не имеет «конкурентов», так как при этом больной пренебрегает всеми нормами нравственности и морали, попирает принципы и даже силу родительского долга, хотя может сохранять эти нормы и принципы при столкновении их с любыми другими (но не сексуальными) мотивами своих поступков. Как показывает клинический опыт, с годами описанный строй характерологического профиля у больного все более усиливается, заостряется. Именно такой патохарактерологический профиль и является основой сексуальной психопатии.

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ДИНАМИКА ПСИХОПАТИЙ

К настоящему времени благодаря капитальным исследованиям этих вопросов О. В. Кербиковым, установлено, что причины психопатий могут быть различными, т. е. в *этиологическом отношении психопатии неоднородны*. Научной основой такого понимания этиологии психопатий является павловское учение о сложном составе нейротипа, т. е. конечного типа ВНД индивида. Как известно И. П. Павлов тип ВНД в окончательном виде представлял состоящим из врожденного компонента его — генотипа, плюс изменения нервного реагирования, возникшие под влиянием внешней среды в процессе онтогенетического формирования типа ВНД, т. е. в конечном счете — фенотип, т. е. склад характера. Психопатии в свете этих данных представляют собой патологический нейрофенотип, склад характера.

Соответственно психопатия (т. е. патологический характер) может возникнуть под влиянием патогенных факторов, действующих на ЦНС еще в антенатальном периоде (алкоголизм родителей, в особенности матери, повреждения плода, инфекционные болезни периода беременности, родовая травма), т. е. в порядке врожденной патологии или, что весьма близко к этому, под влиянием инфекций и черепно-мозговых травм первых месяцев жизни ребенка. Другим и более частым, по данным О. В. Кербикова (1962), путем возникновения психопатий явля-

ются психогенные воздействия, которым более или менее длительно подвергается формирующаяся ВНД ребенка или подростка. Это, прежде всего, неправильное, уродующее личность ребенка воздействие патогенной семейной ситуации, внесемейные (школьные, дворовые или иные) подобные ситуации. Психотравмирующие факторы могут наблюдаться и при первом типе возникновения психопатий, но там в общих этиологических зависимостях они играют явно второстепенную роль. Точно так же, как при втором (экзогенном) типе возникновения факторы врожденной патологии (родовые травмы, цепочка инфекций в первые годы жизни ребенка) тоже небезразличны для формирования личности, но им в общей этиологической структуре здесь принадлежит явно второстепенное место. Если первый (врожденный) тип этиологии патологических личностей О. В. Кербиков называет ядерными психопатиями или просто психопатиями, то второй — экзогенный тип их возникновения он называет патохарактерологическим развитием.

Церебральные патогенетические механизмы психопатий сложны и многообразны, но все они в конечном счете вытекают из конкретных расстройств соотношения нервных процессов в коре, взаимодействия первой и второй ее систем, коры и подкорковых структур. В основе возбудимой формы лежит патологическое преобладание раздражительного процесса над внутренним торможением вследствие недоразвития последнего, главным образом, из-за отсутствия тренирующих его стимулов в онтогенезе ребенка. При астенической, напротив, патологически слабым (опять же в связи с недоразвитием из-за отсутствия должных тренирующих стимулов в онтогенезе) оказывается процесс возбуждения. В основе психастенической психопатии лежит патологическое преобладание второй сигнальной системы над первой и коры — над подкорковыми областями, следствием чего является свойственная этим больным утрированная рассудочность и слабость чувства реального. При истерической же психопатии, напротив, налицо патологическое преобладание подкорковой (инстинктивной) деятельности над корой при явном преобладании в ней первой сигнальной системы над второй. Клинически это проявляется особой, порой просто неодолимой властью эмоций, поступающих из подкорки влечений над поступками таких больных, а также свойственными им театральной поведением, образностью мышления и аффективной логикой.

В норме суждение всегда сопровождается определенной эмоцией, придающей мысли страстность, особую остроту и силу воздействия, которая, однако, неизменно остается под интеллектуальным контролем. При истерической психопатии в связи с указанными расстройствами ВНД упомянутое гармоническое соотношение между суждением и эмоцией (при контроле интеллекта) нарушается и чувство в этом соотношении получает оче-

видное преимущество. В этих условиях суждение деформируется чувством, лишается опоры на реальные факты и вместе с тем — возможности объективного отражения окружающей действительности. Все это, составляющее клиническое содержание аффективной логики, обусловлено исключительной ролью (подкорковых) эмоций, влечений в психической деятельности истерических личностей в целом и в протекании у них мыслительных процессов, в частности.

При паранойяльной форме наибольшее значение в церебральном патогенезе имеет патологическая инертность нервных процессов со склонностью к образованию больных пунктов коры, патодинамических структур, тогда как при неустойчивой форме, напротив, неспособность к образованию более или менее стойкого динамического стереотипа ВНД из-за патологической лабильности возбуждения. Для патологически замкнутых личностей наибольшее значение имеет патологическая инертность нервных процессов в системе картико-экстрапирамидных нервно-вегетативных и нервно-соматических условных связей, препятствующая их функциональной перестройке в широко-социальных условиях в новый динамический стереотип.

До середины нашего века, в плане *конституционально-биологической теории*, психопатии понимались как врожденные и стойкие аномалии личности, как не поддающиеся динамике уродства характера. Такое их понимание плохо уживалось с медицинской, общебиологической и философской идеей развития, широко проникшей в естественные науки. П. Б. Ганнушкин уже поставил вопрос о (количественной) динамике психопатий. Благодаря же творческому подходу к этому вопросу О. В. Кербикова им была создана совершенно новая — *динамическая концепция* психопатий, открывшая широкую дорогу для понимания их динамики и разработки профилактики.

Психопатии как проявления *врожденной патологии* обнаруживаются характерным поведением ребенка уже в детском дошкольном возрасте с выявлением их клинической формы. В дальнейшем же, однако, им в основном свойственна лишь количественная динамика: относительное ослабление психопатических свойств при благоприятно складывающихся обстоятельствах (компенсация) и, напротив, усиление этих свойств, обострение состояния при затруднениях, психогенных, соматических болезнях и возрастных кризах (пубертатном, климактерическом), т. е. декомпенсация. В позднем возрасте начальные проявления сосудистого, старческого (и иного) процесса на время определенно усиливают психопатические симптомы больных с тем, чтобы при полном развитии этих заболеваний психопатические черты, все более ослабевая, полностью нивелировались грубо выраженным органическим процессом.

Более богатая и разнообразная динамика наблюдается при формировании *«нажитых» психопатий, т. е. патохарактерологических развитий*. Здесь четко выявляется причинно-следственная связь между патогенной воспитательной средой и психопатией и обнаруживается качественная зависимость от этой среды формирующейся психопатии. Формированию возбудимой психопатии способствует воспитание ребенка или подростка в ситуациях полной или частичной безнадзорности, когда, предоставленный самому себе, он совершает все, что хочет, т. е. лишен сдерживающих стимулов поведения, способствующих тренировке внутреннего торможения. Та же среда, с другой стороны, поощряя, т. е. положительно подкрепляя его расторможенное поведение и аффективные реакции, способствует в последующем их закреплению как черт характера.

Астеническая психопатия, напротив, формируется в ситуациях, где попытка ребенка проявить естественную двигательную, рабочую активность сначала *«предупреждаются»*, а затем и полностью подавляются замещающими действиями воспитателей, что, обуславливая недостаточную тренированность (*«недоразвитие»*) процесса возбуждения, определяет свойственную этим больным постоянную психическую слабость и невыносливость по отношению к рабочим нагрузкам. Черты психастенической психопатии формируются в ситуациях (типа Золушки), где ребенок лишен ласки, даже обычного внимания, встречает холодность и бездушие взрослых и часто подвергается оскорблениям и наказаниям. Постоянные реакции душевной тревоги, страдания и обид, все более фиксируясь в порядке условных рефлексов, затем закрепляются в рамках личности как черты характера. Истерическая психопатия формируется в ситуациях (кумира семьи), где ребенок без оснований захваливается, окружен атмосферой обожания, где *«с порога»* взрослыми выполняются все его требования и желания и оправдываются все поступки. Такая воспитательная обстановка культивирует у ребенка эгоцентризм, амбициозность, притязательность и желание быть в центре внимания, которые затем закрепляются (опять же условнорефлекторно) как черты характера.

Из приведенных стереотипов развития психопатий видно, что окружающая среда, условия воспитания, определяя формирование конечного нейротипа (*«фенотипа»*) у данного индивида, обуславливают формирование у него такого патологического типа ВНД, который лежит и в основе врожденной психопатии. Это реализуется, прежде всего, путем условнорефлекторной фиксации реакций ребенка на раздражители (т. е. неправильных форм его поведения), а также *«недоразвитием»* одних сторон ВНД (например, внутреннего торможения) и подкреплением других (эмоциональных, аффективных реакций), как это имеет место при формировании возбудимой психопатии. Завершенное в своем

формировании патохарактерологическое развитие по своей картине неотличимо от соответствующих форм врожденной психопатии. Различия здесь обнаруживаются не в клинической картине психопатических состояний, а в их этиологии и патогенезе.

Когда ребенок остается в патогенной воспитательной среде и обозначаются описанные здесь церебрально-патогенетические механизмы, у него появляются (обычно в возрасте 8—9 лет) первые признаки психопатического поведения. Однако на этой начальной стадии патохарактерологического развития психопатические формы реагирования наблюдаются лишь в трудных («острых») ситуациях, они нестойки и еще неопределенны, разноплановы по форме (в училище ребенок может давать астенические реакции, дома — по возбудимому типу, а в среде дворовых товарищей реагирует по «нормальному» типу). Такой *начальный этап* патохарактерологического развития называется *препсихопатическим состоянием*. Если ребенок или подросток остается в патогенной среде неопределенно долгое время, то психопатические формы реагирования у него обнаруживаются уже в любой (щадающей или «острой») ситуации, они приобретают стабильность и «определяются» в качестве своего реагирования, т. е. происходит кристаллизация психопатии. При благоприятном же развитии событий (изъятие ребенка из патогенной семейной ситуации и др.) психопатические формы реагирования у него проявляются все реже и слабее, наконец, полностью нивелируются, т. е. происходит депсихопатизация. Окончательную ясность в этот вопрос вносит обычно пубертатный период: состоится ли психопатия или произойдет *депсихопатизация*. Так что до пубертатного периода диагноз психопатии следует выставлять с большой осторожностью.

При формировании патохарактерологических развитий, базирующихся преимущественно на слабый тип нервной системы, препсихопатическое состояние выявляется раньше — обычно с 7—8 лет и продолжается примерно 7 лет, завершаясь к 14—15 годам; при формировании же патохарактерологических развитий, в основном базирующихся на сильный тип нервной системы, препсихопатическое состояние обозначается с 13—15 лет и завершается к 18—20 годам, т. е. оказывается короче.

Дальнейшее усиление психопатических свойств сформировавшихся патохарактерологических развитий происходит неравномерно, как бы сдвигами или в порядке психопатических циклов: психопатические свойства характера вызывают конфликт (с окружающими), который ведет в декомпенсации, а последняя завершается усилением психопатических свойств, и так далее — до максимально возможной выраженности этих свойств у данного пациента. Такая прогрессивная динамика болезненного состояния в виде психопатических циклов возможна как при «нажитых», так и врожденных вариантах психопатий.

Психопатии приходится дифференцировать от широкого круга болезненных состояний и, прежде всего — от шизофрении, психопатоподобных состояний различного генеза, от неврозов и др. Определенные трудности возможны при отграничении психопатий от психопатоподобных форм шизофренического дефекта, особенно при простой форме болезни. Бедная продуктивной симптоматикой, простая форма шизофрении, однако, в структуре своего дефекта обязательно (хотя и не в грубой степени) включает как проявления эмоциональной тупости, так и ассоциативные нарушения атактического свойства, т. е. характерные черты собственно шизофренических расстройств, обеспечивающие в конечном счете распознавание шизофрении. Разграничение с шизофренией на процессуальных ее этапах при любой форме болезни осуществляется на этой клинической основе еще увереннее.

Особенно частые и сложные проблемы дифференциальной диагностики возникают между психопатиями и *психопатоподобными состояниями*, возникшими вследствие черепно-мозговых травм, под влиянием специфических нейроинфекций, общих (но нейротропных) инфекций, интоксикаций и соматических заболеваний. Для функциональных психопатий (как врожденных, так и патохарактерологических развитий) характерна психопатологическая структура, состоящая из облигатного (основного, определяющего форму психопатии) синдрома и факультативного психопатического синдрома, которые как бы соответствуют друг другу и совпадают в структуре единой психопатической картины в соответствии с четкой закономерностью — близость клинической картины и общность базисного типа нервной системы. Например, при облигатном паранойальном психопатическом радикале факультативным может быть возбудимый синдром, но никак не истерический, астенический или неустойчивый; при облигатном истерическом факультативными могут быть неустойчивый, сексуальный, но никак не психастенический или паранойальный и т. п. И, как показывает клинический опыт, эта закономерность сочетания облигатного и факультативного психопатических радикалов в клинической структуре функциональных психопатий всегда соблюдается, в связи с чем эта структура их никогда не бывает пестрой, мозаичной. В отличие от этого, в структуре психопатоподобных состояний всегда наблюдается сочетание не согласующихся по клинической однородности и базисному типу нервной системы психопатических синдромов (паранойального, например, с истерическим и астеническим; истерического — с психастеническим и т. д.), из-за чего окончательная структура психопатоподобных состояний, как правило, оказывается крайне пестрой, мозаичной. Кроме этого основного — клинко-психопатологического критерия, нужно

иметь в виду, что возникновение и дальнейшая динамика (ее направленность и степень) психопатоподобных состояний довольно четко связаны с черепно-мозговыми травмами, инфекциями или соматическими заболеваниями, чего не наблюдается при психопатиях (как «нажитых» развитиях, так и врожденных).

При *неврозах* наблюдается парциальность невротических расстройств в рамках личности, что определяет критическое отношение больных неврозами к своим расстройствам, которые они всегда понимают как симптомы болезненного состояния и, как правило, сами активно обращаются за помощью к врачам, просят избавить их от этой болезни. Больные психопатией, в силу тотальности их характерологических расстройств, критики к ним не проявляют. Кроме того, невроз — это временное психогенное расстройство, где четко определяется начало и (благоприятный, как правило) конец, чего нет при психопатиях.

Порой приходится дифференцировать психопатии и от *педагогической запущенности*, при которой неправильности поведения (в виде грубости, безнравственности, лени, лживости, агрессивности и др.) порой весьма напоминают психопатии. Однако при педагогической запущенности (издержках воспитания и культуры в рамках здоровой психики) индивид всегда способен к избирательности отношения к различной категории лиц и переключаемости поведения в зависимости от ситуации и конкретных обстоятельств, что совершенно недоступно для больных психопатией, которые в любых обстоятельствах и в отношении любых лиц ведут себя только в порядке проявления психопатических реакций, только так, а не иначе (в силу болезненных патогенетических механизмов их центральной нервной системы).

ЛЕЧЕНИЕ

Разработанная О. В. Кербиковым динамическая концепция психопатий открыла новые возможности их медикаментозного лечения. При использовании современных нейротропных средств для лечения этих состояний нужно исходить из преимущественной принадлежности их к группе возбуждимых или слабых, тормозимых форм. На больных возбудимой формой с учетом их аффективной напряженности и эмоциональных реакций положительное действие оказывают нейролептики — пропазин, меллерил, стелазин и др. В малых дозах может назначаться и аминазин. Однако следует помнить о высокой чувствительности этих больных к нейролептикам фенотиазинового ряда. То же примерно относится и к больным паранойяльной психопатией: здесь также эффективны нейролептические препараты, но предпочтительнее из группы бутирофеноновых (галоперидол, пимозид и др.), хотя может быть использован и стелазин. Естественно, нейролептические средства при лечении психопатий, возникающих на базе сильного типа

нервной системы, широко комбинируют с транквилизаторами. При сильном аффективном возбуждении как эксплозивных, так и паранойяльных психопатических личностей нейролептики и транквилизаторы вводятся парентерально. При дисфорических состояниях у возбудимых показано применение антидепрессантов.

Лечение психопатий слабого, тормозимого круга, т. е. по преимуществу возникающих на базе слабого типа нервной системы (астенических, психастенических, истерических) целесообразно начинать с «седации» в широком смысле этого слова (учитывая особую слабость их нервной системы) и поэтому здесь также уместно применение нейролептиков, но в малых дозах в связи с высокой чувствительностью к ним. Наилучший эффект (из средств биологической терапии) на этих больных оказывают транквилизаторы самых различных групп. Широкое применение с давних пор здесь получил мепробамат, назначаемый в дозах до 1,5 г/сут (в связи с высокой толерантностью больных к нему). Но наилучшие результаты получены при применении транквилизаторов группы бензодиазепина — элениума (либриума), феназепама, нозепама, седуксена, ативана и др. Лишь после курса седативного лечения таким больным можно назначать стимулирующие средства, причем предпочтительнее сначала из группы биостимуляторов (препараты женьшеня, китайского лимонника и др.) и затем — из группы ноотропов (пирацетам, ноотропил) и др.

Однако наибольшее значение имеет комплекс психотерапевтических и медико-педагогических воздействий по отношению к больным. Необходимо создание вокруг больного атмосферы, способствующей его трудовым установкам и налаживанию адекватных отношений в семье и трудовом коллективе. При этом, с одной стороны, следует направить усилия на тренировку слабых сторон ВНД (внутреннего торможения у возбудимых, процесса возбуждения у астенических и т. д.), а с другой, при создании рабочей и психологической ситуации для больного — помнить о снижении предела выносливости его в отношении специфических нагрузок. Психотерапия должна быть индивидуализированной с учетом типологических особенностей нервной системы, клинической формы психопатии и прошлого жизненного опыта больного. Так, если при истерической психопатии применимы все, в особенности — суггестивные формы психотерапии, то при астенической, особенно — при психастенической и паранойяльной — рационально-контактная. Не меньшее значение имеют и приемы психологической коррекции, также различные при разных клинических формах болезни.

С созданием динамической концепции психопатий и пониманием их с этих теоретических позиций открываются огромные возможности профилактики психопатий, прежде всего, нажитых их форм — патохарактерологических развитий. Изменение образа

жизни ребенка, ситуации в семье, а порой и полное изъятие его из патогенной воспитательной среды приводит к постепенной, но полной депсихопатизации. Таким образом, перестройка учения о психопатиях на принципы динамики имеет не только сугубо медицинское, но и большое народно-хозяйственное значение, открывая прежде невиданные возможности влияния медицинской науки на процесс направленного воспитания целых поколений людей и формирования гармонически развитого человека.

ЭКСПЕРТИЗА

Больные с достаточно устойчивой компенсацией и нерезко выраженной симптоматикой не подлежат демобилизации и ограничениям при призыве на военную службу. При явной симптоматике психопатии (независимо от формы), при нестойкой компенсации и, тем более, декомпенсации больные негодны к военной службе в мирное время и лишь офицеры годны к нестроевой службе — в военное время.

Психопатические состояния, независимо от их формы, не являются основанием для назначения инвалидности. Напротив, сохранность трудовых установок и возможность трудиться, активно включаясь в нормальные социальные отношения, крайне важна для достижения компенсаций болезненного состояния и для предупреждения декомпенсаций. Однако для реализации этого важного положения необходима хорошо продуманная психиатром рекомендация вида и рода труда, учитывающая как качество, так и степень эмоционально-волевой патологии больного. Лишь в редких случаях тяжелой декомпенсации возможно назначение группы инвалидности с последующим скорым переосвидетельствованием.

При совершении правонарушений больных психопатией, как правило, признают вменяемыми, так как они вполне могут отдавать отчет о своих действиях и руководить ими. Лишь в отдельных случаях крайней выраженности болезненного психопатического состояния до степени, которую уже можно приравнять к психозу, больные могут быть признаны невменяемыми и направлены на принудительное лечение.

Основной библиографический список¹

- Абаскулиев А. А. Вопросы клиники и патогенеза шизофрении. — М., 1967. — 249 с.
- Александровская М. М. Неврология при различных психозах. — М., 1950.
- Александровский А. Б. Особенности шизофренической симптоматики под влиянием гетерогенного процесса//Сов. невропатол. — 1934. — № 5. — С. 108.
- Александровский Ю. А. Состояния психической дезадаптации и их компенсация. — М.: Наука, 1976. — 272 с.
- Балинский И. М. Лекции по психиатрии. — Л., 1958.
- Баранов В. Г. Климакс и патогенез некоторых нарушений климактерического периода//Клин. мед. — 1960. — № 12. — С. 18—24.
- Вартанян М. Е. Биологические основы психических заболеваний//Руководство по психиатрии/Под ред. А. В. Снежневского. — М., 1983. — С. 115—158.
- Воронков Г. Л., Видренко А. Е. Практический справочник врача-психиатра. — Киев, 1981.
- Гулямов М. Г. Психиатрия. — Душанбе: Маориф, 1993.
- Гиляровский В. А. Психиатрия. — М., 1954.
- Гиляровский В. А. К вопросу о структуре и сущности так называемых экзогенных и симптоматических шизофрений//Сов. невропатол. — 1963. — № 1. — С. 18.
- Головина В. П. Об изменениях корковой динамики при инволюционных психозах: Девятое совещание по физиол. проблемам. — М.-Л., 1941.
- Гулямов М. Г. Диагностическое и прогностическое значение синдрома Кандинского. — Душанбе: Ирфон, 1968. — 215 с.
- Гулямов М. Г. Психиатрия. — Душанбе: Маориф, 1993.
- Гурьева В. А., Гиндикин В. Я. Юношеские психопатии и алкоголизм. — М., 1980.
- Давиденков С. Н. Неврозы. — Л., 1963, 270 с.
- Давыдова А. Ф. Течение и исходы пресенильной меланхолии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Смоленск, 1965.
- Давыдовский И. В. Проблемы причинности в медицине (этиология). — М., 1962, 175 с.
- Ефименко В. Л. Депрессии в пожилом возрасте. — Л.: Медицина, 1975. — 184 с.
- Жислин С. Г. Очерки клинической психиатрии. — М., 1965. — 320 с.
- Зеневич Г. В. Ремиссии при шизофрении. — Л., 1964. — 216 с.
- Иванов-Смоленский А. Г. Основные проблемы патологической физиологии высшей нервной деятельности человека: Патофизиологическое введение в психиатрию. — М.-Л., 1933.
- Иванов-Смоленский А. Г. Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности. — М., 1949.
- Иванов-Смоленский А. Г. Очерки нейродинамической психиатрии. — М., 1974.
- Иванов Ф. И. Реактивные психозы в военное время. — Л., 1970. — 168 с.

¹ Часть источников дана в сносках в тексте книги.

- Игнатович А. А. Неврозоподобные состояния в начальном периоде климакса//Актуальные вопросы оздоровления внешней среды и здоровья человека. — Л., 1977. — С. 21—22.
- Игнатович А. А., Сметанников П. Г. Клинические особенности нервно-психических расстройств, возникающих у женщин в климактерическом периоде//Материалы Всесоюзного симпозиума по проблеме инволюционных психозов. — М., 1980. — С. 152—157.
- Илешева Р. Г. Аффективные психозы в позднем возрасте. — Алма-Ата, 1981. — 136 с.
- Кандинский В. Х. О псевдогаллюцинациях. — М., 1952.
- Карасарский Б. Д. Неврозы: Руководство для врачей. — М., 1980. — 448 с.
- Кербиков О. В. О специфичности и взаимосвязи психопатологических синдромов//Труды Ярослав. мед. ин-та. — Т. I. В. 1. — Ярославль. — 1947. — С. 79.
- Кербиков О. В. Шизофрения как нозологическая проблема//Шизофрения. — М., 1962. — С. 5—18.
- Кербиков О. В. Клиническая динамика психопатий и неврозов: Актовая речь. — М., 1962. — 19 с.
- Кербиков О. В., Коркина М. В., Наджаров Р. А., Снежневский А. В. Психиатрия. — Изд. 2. — М., 1968.
- Киселев А. С., Сочнева З. Г. Закономерности начала, течения и исходов основных психических заболеваний. — Рига, 1988. — 236 с.
- Ковалев В. В. Психиатрия детского возраста: Руководство для врачей. М., 1979. — 607 с.
- Коровин А. М. Пароксизмальные расстройства сознания. — Л., 1973.
- Корсаков С. С. Курс психиатрии. — М., 1901.
- Краснушкин Е. К. Шизофренный симптомокомплекс как экзо- и психогенный тип реакций//Современные проблемы шизофрении. — М., 1933. — С. 64.
- Лакошина Н. Д. Клинические варианты невротического развития. — М., 1970. — 222 с.
- Ливанов М. Н. Пространственная организация процессов головного мозга. — М., 1972. — 182 с.
- Личко А. Е. Новое в инсулино-шоковом лечении психозов. — Л., 1970. — 118 с.
- Личко А. Е. Подростковая психиатрия. — Л., 1979. — 335 с.
- Мелехов Д. Е. Клинические основы прогноза трудоспособности при шизофрении. — М., 1963.
- Монахов К. К. Нейрофизиологические исследования в психиатрии. Руководство по психиатрии/Под ред. А. В. Снежневского. — Т. I. — М., 1983. — С. 99—115.
- Морозов Г. В. Ступорозные состояния. — М., 1968. — 240 с.
- Морозов Г. В. Руководство по психиатрии. — Т. I—II. — М., 1988.
- Наджаров Р. А., Смулевич А. Б. Клинические проявления шизофрении: Формы течения. Руководство по психиатрии/Под ред. А. В. Снежневского. — Т. I. — М., 1983. — С. 304—373.
- Останков П. А. К этиологии раннего слабоумия//Обозр. психиатр. — 1913. — № 8—12. — С. 340.
- Осипов В. И. Курс общего учения о душевных болезнях. — Берлин, 1923.
- Осипов В. И. Руководство по психиатрии. — М.-Л., 1931.
- Останков П. А. Dementia praecox u schizophrenia//Неврология, невропатол., психол. и психиатрия: Сборник, посвященный 40-летию научной деятельности Г. И. Россолимо. — М., 1926. — С. 836.
- Павлов И. И. Лекции о работе больших полушарий головного мозга. — М.-Л., 1949.
- Павлов И. И. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. — Изд. 7-е. — М., 1951.
- Петленко В. И., Струков А. И., Хмельницкий О. К. Детерминизм и теория причинности в патологии. — М., 1978. — 260 с.
- Петраков Б. Д., Петракова Л. Д. Психическое здоровье народов мира в XX веке: Науч. обзор. ВПИИМИ. — М., 1984. — 69 с.
- Портнов Н. А., Федотов Д. Д. Психиатрия. — М., 1971.

- Попов Е. А. Неврозы, реактивные состояния. Психопатии//Кербинов О. В., Озерский Н. И., Попов Е. А., Снежневский А. В. Психиатрия. — М., 1958. — С. 268—315.
- Протопопов В. П. Патологические основы рациональной терапии шизофрении. — Киев, 1946.
- Ротштейн Г. А. Ипохондрическая шизофрения. — М., 1961. — 138 с.
- Святощ А. М. Неврозы. — Изд. 3-е. — М., 1982. — 336 с.
- Сеченов И. М. Рефлексы головного мозга. — Л., 1928.
- Случевский И. Ф. Психиатрия. — Л., 1957.
- Сметанников П. Г. Нейродинамические особенности маниакальной и депрессивной фазы и патогенез маниакально-депрессивного психоза//Проблемы психиатрии: Юбилейный сборник в честь 60-летия И. Ф. Случевского. — Л., 1964. — С. 302—312.
- Сметанников П. Г. Высшая нервная деятельность при депрессивных синдромах. — Л.: Медицина, 1967. — 184 с.
- Сметанников П. Г. О синтропии психопатологических синдромов и о путях их научно обоснованной группировки//Психопатологические синдромы: Научные труды ЛенГИДУВа. — В. 101. — Л., 1971. — С. 3—15.
- Сметанников П. Г. Психастенический психоз//Клиника, патогенез и диагностика депрессивных состояний: Научные труды ГИДУВа. — Л., 1979. — С. 47—55.
- Сметанников П. Г. Клинические формы инволюционных психозов: Лекция для врачей-курсантов. — Л., 1982. — 19 с.
- Снежневский А. В. О злокачественной форме пресенильных психозов//Труды Центр. ин-та психиатр. Минздрава РСФСР. — Т. II. — М., 1941. — С. 223—254.
- Снежневский А. В. Симптоматология и нозология//Шизофрения: — Клиника и патогенез. — М., 1969. — С. 5.
- Снежневский А. В. Nosos et pathos schizophreniae//Шизофрения: Мультидисциплинарные исследования. — М., 1972. — С. 5—16.
- Снежневский А. В. Руководство по психиатрии. — Т. I—II. — М., 1983.
- Снесарев П. Е. Избранные труды. — М., 1961. — 464 с.
- Сосин И. К. Клинические варианты шизофренического дефекта//Психопатологические синдромы: Научные труды ГИДУВа. — В. 101. — Л., 1971. — С. 108—117.
- Триумфов А. В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. — М., 1974. — 163—166 с.
- Ухтомский А. А. Доминанта. — М., 1967.
- Ушаков Г. К. Пограничные нервно-психические расстройства. — М., 1978. — 400 с.
- Фаддеева В. К. Об изменениях высшей нервной и вегетативной деятельности при депрессивных состояниях//Девятое совещание по физиологическим проблемам. — М.-Л.: АН СССР, 1941. — С. 92.
- Фелинская Н. И. Реактивные состояния в судебно-психиатрической клинике. — М., 1968. — 292 с.
- Чапурин Я. С. К вопросу о роли психогений в генезе и структуре шизофрении//Здравоохр. Сов. Латвии. — В. IX. — Рига, 1953. — С. 5.
- Чистович А. С. О путях разрешения проблемы шизофрении//Шизофрения. — М., 1962. — С. 128.
- Шмаинова Л. М., Либман Ю. И. О некоторых особенностях течения приступообразной шизофрении//Невропат. и психиатр. — 1979. — № 6. — С. 770—780.
- Штернберг Э. Я. Принципы клинического отграничения инволюционных психозов: К вопросу о клинических доказательствах их самостоятельности//Материалы Всесоюзного симпозиума по проблеме нозологической самостоятельности инволюционных психозов. — М., 1980. — С. 11—27.
- Щирин М. Г., Гаврилова С. И. О значении клинико-эпидемиологических исследований для проблемы инволюционных психозов//Материалы Всесоюзного симпозиума по проблеме нозологической самостоятельности инволюционных психозов. — М., 1980. — С. 105—116.

- Эпштейн А. Л. К вопросу о сущности шизофрении//Шизофрения. — М., 1962. — С. 182.
- Юдин Т. И. Неполноценность современного понятия «неврозы» с точки зрения патогенетической, клинической и врачебно-практической//Труды 1-го Украин. Съезда невр. и психиатр. — М., 1935. — С. 477.
- Bleuler E. Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien//Handbuch der Psychiatrie. — Leipzig — Wien, 1911. — 420 S.
- (Bleuler E.) Блейлер Е. Руководство по психиатрии. Пер. с нем. — М., 1920.
- Bonhoeffer K. Die symptomatischen Psychosen in Gefolge von acuten infektionen und inneren Erkrankungen. — Leipzig, 1910.
- Chaslin J. Folie discordant. — Paris, 1912.
- (Griesinger W.) Гризингер В. Душевные болезни. Пер. с нем. — СПб., 1881.
- Jaspers K. Allgemeine Psychopathologie. — Acta unveränderte auflage; Mit 3 Abbildungen. — Berlin, Heidelberg, 1965. — 748 S.
- Kielholz P. Chronische endogene Depressionen//Chronische endogene Psychosen. — Stuttgart, 1973. — S. 5—7.
- Kraepelin E. Psychiatrie. — Leipzig. 5 Aufl. 1896.
- (Kraepelin E.) Крепелин Э. Учебник психиатрии. — М., 1910. — Т. I; М., 1912—1920. — Т. II.
- (Kretschmer E.) Кречмер Э. Истерия. — Пер. с нем. — М. — Пр., 1924.
- Leonhard K. Aufteilung der endogenen Psychosen. — Berlin, 1957.
- Minkowski E. La schizophrénie. — Paris, 1927.
- Schneider K. Die psychopathische Persönlichkeiten. — Leipzig, 1927.
- Stransky E. Über der Dementia praecox. — Wiesbaden, 1909.
- Weitbrecht H. Depressive und manische endogene Psychosen//Psychiatrie der Gegenwart. — 1927, Bd. 11/1, S. 83—140.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Предисловие к первому изданию	4
Часть I. Общая психиатрия	6
Глава 1. Общая психопатология	17
Симптомы психических болезней	17
Рецепторные расстройства	18
Расстройства восприятия	18
Гиперестезии, гипестезии	22
Иллюзии	23
Галлюцинации	24
Псевдогаллюцинации	28
Нарушения сенсорного синтеза	32
Замыкательно-ассоциативные расстройства	34
Нарушения памяти	34
Патология мышления	42
Болезненные идеи	50
Навязчивые явления	50
Сверхценные идеи	53
Бредовые идеи	55
Эффекторные расстройства	65
Патология чувств	65
Расстройства аффективности	70
Патология настроения	73
Патология внимания	75
Патология деятельности	79
Глава 2. Психопатологические синдромы	86
Невротические синдромы	88
Психопатические синдромы	90
Эмоциональные синдромы	90
Кататонические синдромы	96
Гебефренический синдром	100
Бредовые и галлюцинаторные синдромы	101
Синдромы помрачения сознания	109
Аментивный синдром	113
Делириозный синдром	115
Онейроидный синдром	116
Амнестический синдром (синдром Корсакова)	118
Припадки	119
Слабоумие	121
Динамика психопатологических синдромов	124
Глава 3. Этиология психических заболеваний	133
Глава 4. Патогенез психических заболеваний	151
Биохимические исследования в психиатрии	152
Иммунологическое звено патогенеза	153
Электрофизиологические исследования в психиатрии	154

Церебральное звено патогенеза	156
Часть II. Частная психиатрия	168
Глава 5. Шизофрения	168
История учения о шизофрении	169
Распространенность	171
Клиническая картина и течение	172
Клинические формы шизофрении	179
Неврологические и сомато-вегетативные расстройства	188
Течение болезни	189
Этиология	192
Патогенез	199
Патологическая анатомия	207
Дифференциальная диагностика	208
Лечение	210
Экспертиза	212
Глава 6. Маниакально-депрессивный психоз	213
Краткий исторический очерк	213
Распространенность	214
Клинические проявления	214
Этиология	225
Патогенез	227
Дифференциальная диагностика	228
Лечение	230
Экспертиза	232
Глава 7. Инволюционные психозы	234
Краткий исторический очерк	234
Распространенность	235
Клинические проявления и течение	236
Патогенез	246
Дифференциальная диагностика	248
Лечение	249
Экспертиза	250
Глава 8. Реактивные психозы	251
Распространенность	251
Краткий исторический очерк	251
Клинические проявления и течение	253
Глава 9. Неврозы	272
Краткий исторический очерк	272
Распространенность	273
Клинические проявления и течение	273
Этиология	281
Патогенез	283
Дифференциальная диагностика	286
Лечение	287
Экспертиза	289
Глава 10. Психопатии	290
Краткий исторический очерк	290
Распространенность	292
Систематика психопатий	292
Клинические формы психопатий	295
Этиология, патогенез, динамика психопатий	305
Дифференциальная диагностика	310
Лечение	311
Экспертиза	313
Основной библиографический список	314

Петр Гаврилович Сметанников

ПСИХИАТРИЯ

РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ

Издание 2-ое, дополненное

Редактор *В. Л. Ларин*

Технический редактор *Г. Ю. Селюнина*

Корректор *А. М. Михайлова*

Сдано в набор 26.05.95. Подписано в печать 22.09.95. Формат 60×90¹/₁₆.

Гарнитура Таймс. Печать офсетная. Усл. печ. л. 19. Уч.-изд. л. 20.

Тираж 2000. Заказ 539.

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

193015, Санкт-Петербург, ул. Салтыкова-Щедрина, 41

ГППП-3. 191104, Санкт-Петербург, Литейный пр., 55